KARPALTUNNELSYNDROM BEI GICHT

Anton L. Fürsich

Diss
München
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544313_0021

Aus der Neurologischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. A. Schrader

Karpaltunnelsyndrom bei Gicht

Inaugural - Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton L. Fürsich

aus Ingolstadt

München 1984

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der

Universität München

Berichterstatter:	Prof.Dr.F.Láhoda
Mitberichterstatter:	Prof.Dr.A.Schrader
Dekan:	Prof.Dr.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 10.04.1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Für LUISE

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
I.	Einleitung und Aufgabenstellung	1
II.	Hyperurikämie und Gicht	2
II.1	Definition der Gicht mit einleitenden Bemerkungen	2
II.2	Physiologie des Harnsäurestoffwechsels	4
II.3	Hyperurikämie	7
II.4	Epidemiologie der Gicht	10
II.5	Pathogenese der primären Hyperurikämie	12
II.6	Der akute Gichtanfall, Pathogenese und Klinik	14
II.7	Die interkritischen Phasen und das chronische Stadium der Gicht, Pathogenese und Klinik	17
II.8	Die Gichtnephropathie	19
II.9	Nephrolithiasis bei der Gichterkrankung	21
II.10	Kombination der Gichterkrankung mit arterieller Hypertension, Adipositas, Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie	22
II.11	Behandlung der asymptomatischen Hyperurikämie	24
II.12	Behandlung des akuten Gichtanfalls	25
II.13	Behandlung der interkritischen Phasen und des chronischen Stadiums der Gichterkrankung	27
II.13.1	Behandlung mit Urikostatika	28
II.13.2	Behandlung mit Urikosurika	30
II.13.3	Behandlung der Uratnephropathie	34
II.13.4	Diätetische Maßnahmen bei der Gichterkrankung	36
II.13.5	Chirurgische Maßnahmen bei der Gichterkrankung	38

Seite

II.13.6 Physikalisch-therapeutische Maßnahmen bei der Gichterkrankung 39

III. Neurologische Komplikationen bei Urikopathie 40

IV. Das Karpaltunnelsyndrom 43
IV.1 Das Karpaltunnelsyndrom, Allgemeines und Geschichtliches 43
IV.2 Anatomische Grundlagen des Karpaltunnelsyndroms 46
IV.3 Ätiologie des Karpaltunnelsyndroms 56
IV.3.1 Posttraumatisches Karpaltunnelsyndrom 57
IV.3.2 Karpaltunnelsyndrom bei primär chronischer Polyarthritis 60
IV.3.3 Karpaltunnelsyndrom bei Kollagenosen 61
IV.3.4 Karpaltunnelsyndrom bei Akromegalie und Hypothyreose 62
IV.3.5 Karpaltunnelsyndrom bei Schwangerschaft und im Klimakterium 64
IV.3.6 Karpaltunnelsyndrom und Diabetes mellitus 65
IV.3.7 Karpaltunnelsyndrom bei vaskulären Erkrankungen, bei hämorrhagischen Diathesen und übrigen Bluterkrankungen 66
IV.3.8 Karpaltunnelsyndrom bei Tumoren 68
IV.3.9 Karpaltunnelsyndrom bei infektiösen Prozessen 69
IV.3.10 Karpaltunnelsyndrom nach Insektenstich 70
IV.3.11 Karpaltunnelsyndrom nach Schlangenbiß 70
IV.3.12 Karpaltunnelsyndrom bei kongenitalen Anomalien und bei heredodegenerativen Erkrankungen 70
IV.4 Klinik des Karpaltunnelsyndroms 72
IV.4.1 Geschlechtsverteilung und Altersverteilung 72
IV.4.2 Symptomatologie des Karpaltunnelsyndroms 73

Seite

IV.4.3 Objektive Befunde bei Untersuchung eines Karpaltunnelsyndroms 75
IV.4.4 Diagnostisch unterstützende Untersuchungen bei Karpaltunnelsyndrom 79
IV.4.4.1 Pneumatic-tourniquet-Test 79
IV.4.4.2 Das Hoffmann-Tinel-Zeichen 79
IV.4.4.3 Der Flexionstest nach Phalen 80
IV.4.4.4 Der Extensionstest nach Brain 80
IV.4.4.5 Elektroneurographische Untersuchung des Nervus medianus 81
IV.4.4.6 Elektromyographische Untersuchung bei Karpaltunnelsyndrom 83
IV.4.4.7 Röntgenuntersuchung des Karpaltunnels 84
IV.5 Die Behandlung des Karpaltunnelsyndroms 85

V. Karpaltunnelsyndrom bei Gicht 87
V.1 Einleitung 87
V.2 Falldarstellungen auf Grund des Literaturstudiums 89

VI. Diskussion 116

VII. Zusammenfassung 120

VIII. Literaturverzeichnis 122

I. Einleitung und Aufgabenstellung

Die Gicht ist nicht mehr die "vergessene Erkrankung" wie vor Jahrzehnten (90), sondern eine Erkrankung von enormer klinischer und sozialmedizinischer Bedeutung geworden, wobei die Häufigkeitszunahme in den letzten Jahrzehnten zumindest zum Teil auf ein verändertes Konsumverhalten zurückzuführen ist mit Aufnahme purinreicher Nahrung, relativ hohem Alkoholkonsum, Neigung zu wenig körperlicher Aktivität und entsprechender Adipositas.
Ein anderes immer häufiger diagnostiziertes Krankheitsbild ist das Karpaltunnelsyndrom. Hierfür gibt es verschiedene Ursachen, unter anderem die erst in den letzten Jahren allgemein verbreiteten elektrophysiologischen Untersuchungsmöglichkeiten.
Der vorliegenden Arbeit liegt die Aufgabenstellung zugrunde, die Zusammenhänge und Koinzidenz dieser beiden Krankheitsbilder unter einem eingehenden Literaturstudium zu analysieren.
Da das Verständnis dieses Vorhabens die Kenntnis der Klinik, Diagnostik und Pathophysiologie der beiden Symptomenkomplexe erfordert, soll zunächst auf die Gichterkrankung hinsichtlich Pathophysiologie, Klinik und Therapie eingegangen werden.
Im Anschluß folgt eine orientierende Erörterung der neurologischen Komplikationen bei Gicht.
Dann werden die Grundaspekte des Karpaltunnelsyndroms dargestellt, d.h. die anatomischen Grundlagen, die möglichen Ursachen, die Symptomatologie, die Diagnostik und die Behandlung des Karpaltunnelsyndroms.
Auf der Grundlage dieser Voraussetzungen erfolgt eine ausführliche Darstellung des gemeinsamen Auftretens dieser beiden Krankheitsbilder, nämlich des Karpaltunnelsyndroms bei Gicht. Hierbei sollen insbesondere die Fälle erörtert werden, bei denen ein sicherer bzw. zumindest wahrscheinlicher Kausalzusammenhang zwischen beiden Krankheitsbildern belegt ist.

II. Hyperurikämie und Gicht

II.1 Definition der Gicht

In den letzten Jahrzehnten hat sich die Gicht (neben Diabetes mellitus und Fettstoffwechselstörungen) zu einer Stoffwechselerkrankung von immer größerer klinischer Bedeutung entwickelt.
Verglichen mit 1948 ist die Zahl der Gichtkranken unter ambulanten Patienten auf das 13-15 fache gestiegen, bei Männern sogar auf mehr als das Siebzehnfache.
Ein Allgemeinmediziner muß heutzutage in seiner Praxis bei jedem dritten bis fünften Patienten mit dem Vorhandensein einer Hyperurikämie rechnen.
Bei steigendem Lebensstandard mit entsprechenen Konsumgewohnheiten stellt die Gicht neben dem Diabetes mellitus den Prototyp einer Zivilisationskrankheit dar.
Exogene Faktoren, wie z.B. gegenüber früheren Jahrzehnten veränderte Eßgewohnheiten, stellen jedoch pathogenetisch nicht das entscheidende Moment dar, sondern sie sind nur als manifestationsfördernde Faktoren einer hereditär bedingten Stoffwechselstörung anzusehen, die vor allem den Purinstoffwechsel betrifft. Manifestationsfördernd wirken übermäßige Ernährung, deutliches Übergewicht, zu wenig körperliche Betätigung sowie Alkoholkonsum.
Bei der Gicht handelt es sich um eine Erkrankung mit offenbar komplexem Erbgang ohne bislang aufgedeckte chromosomale Störung. Diskutiert wird hierbei eine Störung an mehreren Genloci, die jedoch nicht bei allen Gichtkranken identisch zu sein scheint (82).
Klinisch-chemisch gesehen besteht bei Gichtkranken eine positive Harnsäurebilanz, d.h. ein Anstieg der Harnsäurekonzentration im Extracellulärraum über das Löslichkeitsmaximum hinaus (in 100 ml Blut sind bei üblichem pH-Wert und bei normaler Temperatur bis zu 6,4 mg Harnsäure als Mononatriumurat löslich).

Dies kann vor allem in bradytrophen Geweben mit hohem Kollagengehalt zur Ausfällung von Harnsäure führen, wodurch die Gicht klinisch manifest wird, was üblicherweise, d.h. bei nicht exzessiver Hyperurikämie erst nach mehreren Jahren der Fall ist.

Man kann bei der Gicht zwischen primärer und sekundärer Gicht unterscheiden.

Unter primärer Gicht wird ein Krankheitsbild definiert, bei dem es nicht als Folge anderer definierter Krankheiten, sondern per se als Folge einer hereditären Purinstoffwechselstörung zur Uratanhäufung und Uratausfällung in gewissen Gelenken und extraartikulären Strukturen kommt.

Dagegen versteht man unter sekundärer Gicht ein Krankheitsbild, bei dem es als Folge anderer definierter Krankheiten zu Veränderungen im Sinne einer Urikopathie kommt.

Bei vielen Fällen von primärer Gicht kann man eine Stadieneinteilung vornehmen (24,267):

1. die Hyperurikämie ohne klinische Symptomatik
2. den akuten Gichtanfall
3. die interkritischen Phasen
4. das chronische Stadium.

Bei manchen Patienten ist die genannte Stadieneinteilung nicht möglich. Vor allem bei Patienten im höheren Lebensalter tritt die Gichterkrankung ohne akute Gichtanfälle als primär chronische Gicht auf (72).

Von besonderer Wichtigkeit sind Wechselbeziehungen der Gichterkrankung mit anderen internistischen Erkrankungen, vor allem mit Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen sowie mit arterieller Hypertonie, auf deren Boden es zu vorzeitigen schweren cerebralen, koronaren und peripheren arteriellen Gefäßerkrankungen kommt. Dabei ist zwar die Gicht nicht mit Sicherheit als unmittelbarer Risikofaktor zu bezeichnen, jedoch zumindest als wichtiger Risikoindikator anzusehen.

II.2 Physiologie des Harnsäurestoffwechsels

Reizvoll ist eine kurze vergleichend physiologische Betrachtung verschiedener Tierspezies bezüglich des Stickstoffabbaus. Bei im Wasser lebenden Tieren werden Purinkörper bis zu Ammoniak bzw. bis zu Harnstoff abgebaut.
Bei Tierspezies, die sich im Laufe der Evolutionsgeschichte an das Landleben angepaßt haben, bereits bei relativ "niedrig" stehenden Tierarten, gingen Enzyme verloren, die Purinkörper in die gut wasserlöslichen Stoffe Harnstoff bzw. Ammoniak abbauen (59). Hierbei stellt man sich vor, daß Tierspezies, bei denen mutationsbedingt ein Purinkörperabbau nur mehr in die weniger wasserlöslichen Stoffe Allantoin bzw. Harnsäure möglich war, durch den hierdurch geringeren Wasserverlust einen Überlebensvorteil hatten.
Beim Menschen ist der Abbau von Purinkörpern nur mehr bis zur Harnsäure möglich, wenn man von dem bakteriell bedingten weiteren Abbau im Dickdarm absieht.
Die Ursache hierfür ist, wie bei vielen Primaten, in einem mutationsbedingten Verlust der Leber-Uricase zu sehen, d.h. eines Enzyms, durch das der Abbau von Harnsäure zu Allantoin katalysiert wird (38).
Etwas überpointiert wurde die Meinung formuliert, daß der Mensch als Preis für seine Höherentwicklung sich das Risiko einer Gichterkrankung eingehandelt habe: "man sapient, but gouty" (249).

Je nach der Menge gebildeter Harnsäure, die, wie gesagt, beim Menschen Endprodukt des Purinstoffwechsels ist, und je nach der Menge ausgeschiedener Harnsäure ändert sich die Serumharnsäurekonzentration.
Von Interesse ist die Geschlechtsverteilung der Harnsäurekonzentration. Bei Frauen ist die Serumharnsäurekonzentration im Durchschnitt um ein Milligramm pro hundert Milliliter niedriger, was vor allem auf hormonelle Einflüsse (Östrogenwirkung) zurückgeführt wird (182).

Bei Kindern bis zum vierten Lebensjahr ist die Serumharnsäurekonzentration mit durchschnittlich 3,5 mg/100 ml relativ niedrig; bis zur Menarche bzw. Pubarche steigt die Serumharnsäurekonzentraion auf durchschnittlich 4,5 mg/100 ml. Bei purinfreier Formeldiät sinkt die Serumharnsäurekonzentration nach acht bis zehn Tagen auf ein Niveau von 3,0 bis 3,5 mg/100 ml ab (269); bei frei gewählter Kost (Zufuhr von 50 bis 150 mg Purin-N/Tag) ändern sich die Serumharnsäurekonzentrationen kaum, bei purinreicher Kost hingegen (Zufuhr von 5oo mg Purin-N/Tag) erhöhen sich die durchschnittlichen Serumharnsäurewerte auf 6,0 bis 6,5 mg/100 ml. Als Hyperurikämie werden generell Serumharnsäurewerte von 6,5 mg/100 ml und darüber definiert.
Die Löslichkeit von Natriumurat im Plasma bei physiologischer Körpertemperatur beträgt nur 6,4 mg/ 100 ml (Plasmaharnsäurewerte sind mit Serumharnsäurewerten weitgehend identisch). Höhere Serumharnsäurekonzentrationen führen zur Ausfällung und somit zur Ansammlung von Harnsäurekristallen in Geweben. Von Interesse ist in diesem Zusammenhang die noch geringere Harnsäurelöslichkeit in Geweben mit niedrigerer Temperatur: bei zehn Grad Celsius werden z.B. nur 1,2 mg Harnsäure in 100 ml gelöst. Dies erklärt zwanglos das gehäufte Auftreten von Harnsäureablagerungen in distalen Geweben, die deutlich unter der Temperatur des Körperkerns liegen, z.B. im Großzehengrundgelenk.
Die tägliche Harnsäureproduktion bei gesunden Personen beträgt bis zu 750 mg, was sich aus einem exogenen Anteil von 100 - 400 mg (aus zugeführten Nahrungspurinen) und einem endogenen Anteil von 300 - 500 mg (z.B. aus abgebauten körpereigenen Nukleotiden) zusammensetzt (22,28,29).
Der Harnsäurepool beim gesunden Menschen beträgt durchschnittlich 1,2 Gramm, wobei täglich 45% bis 85% ersetzt, d.h. neugebildet werden. Beim hyperurikämischen bzw. gichtkranken Patienten beträgt der durchschnittliche austauschbare Harnsäurepool zwei Gramm.(77,221).

Die Harnsäure ist im gesamten Extracellulärraum etwa gleichmäßig verteilt. In Teilen des Intracellulärraums, z.B. in Erythrozyten ist Harnsäure nur in geringem Maße vorhanden. Durchschnittlich etwa 70% der anfallenden Harnsäure wird über die Nieren ausgeschieden, der Rest vor allem über den Gastrointestinaltrakt (229).

In den Glomeruli der Nieren wird Harnsäure frei filtriert, d.h. 100% der über die Nierenarteriolen antransportierten Harnsäuremenge (162). Hiervon werden 98% bis 100%, d.h. fast die gesamte Menge wiederaufgenommen von den kleinen Blutgefäßen, die um die proximalen Tubuli gelagert sind. Aus diesen Blutgefäßen wird nun etwa die Hälfte der aufgenommenen Harnsäuremenge in den proximalen Tubulus zurücksezerniert, ähnlich wie dies auch für schwache organische Säuren gilt. Nach distal, wahrscheinlich bis zum dünnen Schenkel der Henleschen Schleife reichend, werden von der zurücksezernierten Harnsäuremenge erneut 42% bis 45% rückresorbiert, so daß nur 5% bis 10% der filtrierten Harnsäuremenge im Urin ausgeschieden werden.

Bei Niereninsuffizienz bleibt über lange Zeit die Harnsäureausscheidung weitgehend normal; dies wird durch eine kompensatorische erhöhte luminale Flußrate der verbliebenen Nephrone erklärt.

Über den Gastrointestinaltrakt werden bei einer angenommenen Serumharnsäurekonzentration von 5 mg/100 ml täglich etwa 41 mg Harnsäure ausgeschieden, wobei 20 mg auf Speichel, 1,5 mg auf Pankreassaft und etwa 20 mg auf Galleflüssigkeit entfallen (144).

Über den Schweiß werden nur geringe Harnsäuremengen ausgeschieden.

II.3 Hyperurikämie

Bei durchgeführten Laboruntersuchungen wird häufig eine Hyperurikämie, d.h. eine Serumharnsäurekonzentrationserhöhung über 6,4 mg% gefunden.
Klinische Bedeutung gewinnt die Feststellung einer Hyperurikämie durch die sichere Korrelation zwischen jeweiliger Höhe des Serumharnsäurespiegels und dem zugehörigen voraussagbaren Risiko für die Manifestation einer Gicht, sei es artikulär oder extraartikulär (79).
Bei Serumharnsäurekonzentrationen zwischen 6 und 6,9 mg% erkranken 1,8 %, bei Serumharnsäurekonzentrationen zwischen 7 und 7,9 mg% 11,8 %, bei Serumharnsäurekonzentrationen über 8 mg% etwa 40 %, bei konstanten Serumharnsäurekonzentrationen über 9 mg% fast 100 % an manifester Gicht.
Die jeweilige Serumharnsäurekonzentration wird von einer Vielzahl von endogenen und exogenen Faktoren determiniert.
Die wichtigsten endogenen Faktoren bilden die chromosomale Steuerung der Harnsäurebildung sowie der Harnsäureausscheidung, das Geschlecht und das jeweilige Alter.
Als wesentliche exogene Faktoren zählen die jeweilige Ernährungsweise, die Menge an konsumiertem Alkohol sowie der Grad körperlicher Aktivität bzw. Inaktivität.
Ähnlich wie bei Diabetes mellitus wird allgemein die Meinung vertreten, daß es ohne die genannten exogenen Faktoren, z.B. in Notzeiten häufig gar nicht zur manifesten Gichterkrankung kommt bzw. erst in höherem Lebensalter.
Der Prozentsatz an manifest Gichtkranken unter Patienten, bei denen eine Hyperurikämie festgestellt wurde, beträgt 5% - 10%.
Primäre Hyperurikämie, d.h. nicht als Folge anderer definierter Krankheiten auftretende konstante Serumharnsäurewerte über 6,4 mg% tritt nach Angabe von Smyth (227) bei etwa 20% bis 25% der Angehörigen von Gichtpatienten auf; von diesen sollen etwa 50% manifest an Gicht erkranken. Wie erwähnt, gilt die primäre Gicht als hereditäre Erkrankung mit geringer Penetranz und Expressivität, zu deren Manifestation die angegebenen exogenen Faktoren notwendig sind.

Sekundäre Gicht als Folge anderer definierter Erkrankungen macht nur etwa ein Zwanzigstel aller Fälle von Hyperurikämie aus (79). Dabei gibt es ein breites Spektrum an Primärerkrankungen. Hierzu zählen unter anderem 1. Erkrankungen mit erhöhtem Harnsäureanfall, z.B. die Polyzythämia vera, Strahlentherapie sowie zytostatische Therapie, hämorrhagischer Schock durch Gewebehypoxie, 2. sekundäre Hyperurikämie bei Niereninsuffizienz durch verminderte renale Uratausscheidung, 3. sekundäre Hyperurikämie bei verschiedenen hormonellen Störungen (Akromegalie, Hypoparathyreoidismus, Hyperparathyreoidismus, Myxödem) etc.

Gefährliche Hyperurikämien mit Harnsäurewerten bis 40 mg% wurden bei zytostatisch behandelten Kindern mit akuter Lymphoblastenleukämie beobachtet (219).

Bei Polyzythämia vera und chronischen Myelosen, nicht jedoch bei chronischer Lymphadenose, wurden sehr hohe Serumharnsäurewerte gefunden (124).

Weitere noch nicht genannte Erkrankungen mit sekundärer Hyperurikämie sind Polyglobulien (228), Thalassämie, Psoriasis (96), Sarkoidose.

Wie erwähnt, kommt es bei chronischer Niereninsuffizienz, bedingt durch die erhöhte luminale Flußrate der verbliebenen Nephrone, erst in sehr fortgeschrittenen Stadien zu erheblicher Hyperurikämie (209).

Erwähnenswert sind überhöhte Serumharnsäurewerte bei diversen Intoxikationen, z.B. Alkoholintoxikation (200), CO-Vergiftung (133), chronischer Bleivergiftung (51), chronischer Berylliumvergiftung (114).

In der Literatur wird auch über das gehäufte Auftreten überhöhter Serumharnsäurewerte bei Parkinsonpatienten berichtet; in diesem Zusammenhang wird z.B. von Schönthal L-Dopa als Ursache erhöhter Harnsäurewerte angegeben (129).

Sehr wichtig erscheint die Angabe, daß Thiazidsaluretika und verwandte Saluretika den Serumharnsäurespiegel erheblich anheben (202); bei fast der Hälfte der Patienten, die mit den genannten Saluretika behandelt werden, soll es zu Serumharnsäurewerten über 7 mg% kommen!

Die plötzliche Zufuhr erheblicher Äthanolmengen führt zur Hyperlaktazidämie und damit zur verminderten renalen Harnsäureausscheidung (137); außerdem kommt es durch Äthanol zu erhöhtem Turnover von Adeninnukleotiden und damit zu vermehrtem Harnsäureanfall (52).
Bei überhöhtem Alkoholkonsum ist gleichzeitiges Fasten besonders gefährlich in bezug auf stark erhöhte Serumharnsäurewerte (148), begünstigt durch die beim Fasten auftretende Hyperketonämie als Folge vermehrter Ketonkörperbildung in der Leber; häufig kommt es in Fastenperioden nach Aufnahme großer Alkoholmengen zu akuten Gichtanfällen.
Auch ohne zusätzlichen Alkoholeinfluß kommt es vor allem bei ketogener Diät häufig zu Harnsäurewerten über 7 mg% (215).
Nach Mertz sind bei Übergewicht fast konstant erhöhte Harnsäurewerte zu beobachten, z.B. wurde bei Erhöhung der Körperfülle nach dem Rohrerindex von 1,0 auf 2,0 eine Erhöhung des Serumharnsäurespiegels um fast 1 mg% festgestellt (168).
In der Literatur wird darauf hingewiesen, daß bei Hypertonikern in bezug auf ein Vergleichskollektiv etwa fünf mal so häufig hyperurikämische Werte festzustellen sind (21,46).
Nach Ansicht der meisten Autoren wird Hyperurikämie nicht als unmittelbarer atherogener Faktor anerkannt.
Nach Fessel (58) kommt es bei Patienten mit Hyperurikämie, auch ohne manifeste Gichterscheinungen, im Vergleich zu Kontrollgruppen gehäuft zu arterieller Hypertension und atherosklerotischen Komplikationen.

II.4 Epidemiologie der Gicht

In allen Ländern der westlichen Hemisphäre ist die Gicht heutzutage eine häufige Erkrankung, von der in der BRD und den USA 1% bis 2% der Bevölkerung betroffen sind (25,212). Um die Jahrhundertwende galt die Gicht als "Arthritis divitum" im Gegensatz zur chronischen Polyarthritis, die als "Arthritis pauperum" bezeichnet wurde. Demgegenüber erscheint die Gicht heutzutage eher als eine Erkrankung der breiten Massen als eine der wohlhabenden Schichten.
Mit Sicherheit ist die Gicht nicht mehr die "vergessene Krankheit" wie in der Zeit zwischen den beiden Weltkriegen (25,48). Die Häufigkeitszahlen der Gichterkrankung sind de facto direkt vergleichbar mit dem Vorkommen von Diabetes mellitus. Im Gegensatz zum Diabetes mellitus müssen bei der Gicht der manifesten Erkrankung über einen längeren Zeitraum, d.h. etwa 10 bis 15 Jahre, das Vorhandensein begünstigender exogener Faktoren wie körperliche Inaktivität, Luxusernährung und überhöhter Alkoholkonsum vorausgehen.
Wie erwähnt, ist die Gichtmorbidität gegenüber 1948 bei Männern um mehr als das Zwanzigfache gestiegen (161). Ähnliche Zahlen werden für Diabetes mellitus angegeben. Im Gegensatz zu früheren Angaben berichten Babucke und Mertz schon 1973 über eine Verschiebung des Altersgipfels der manifesten Gicht zugunsten jüngerer Altersgruppen mit einem Maximum zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr (7). Außerdem scheint sich die Zeitdauer bis zum Auftreten von Weichteiltophi und Knochentophi im Vergleich mit früheren Jahrzehnten um einige Jahre (etwa 5 bis 7 Jahre) verkürzt zu haben (jetzt etwa 5 Jahre vom ersten Gichtanfall bis zum Auftreten von Knochentophi bzw. 9 Jahre bis zum Auftreten von Weichteiltophi) (7).

Geschlechtsspezifische Merkmale sind bei der Gicht seit dem Altertum bekannt: "Mulier non laborat podagra, nisi ipsi menstrua defecerint" (93). Diese Aussage, daß Frauen bis zur Menopause, abgesehen von sekundären Gichtformen, nur selten an Gicht erkranken, gilt noch heute.
Das Mehrerkrankungsrisiko von Gicht bei Männern im Vergleich mit Frauen wird zwischen 3 : 1 (245) und 2o : 1 (85) angegeben, die meisten Autoren geben ein Verhältnis von etwa 10 : 1 an.

II.5 Pathogenese der primären Hyperurikämie

Wenn man den Mechanismus, der zur primären Hyperurikämie führt, genauer beleuchtet, sind einer Vielzahl (95%) von Fällen, die auf einer renalen Hypoexkretion der Harnsäure beruhen (=renale Gicht) eine kleine Zahl (etwa 5%) von Fällen gegenüberzustellen, bei denen eine Überproduktion von Harnsäure vorliegt (=metabolische Gicht)(73,222). Gichtkranke "Normalproduzenten" zeigen eine relativ geringere tubuläre Uratsekretion (222). Die Menge an Urat, die von diesen Gichtkranken bei erhöhten Harnsäurewerten ausgeschieden wird, entspricht mengenmäßig der ausgeschiedenen Uratmenge von Normalpersonen mit normalen Harnsäurespiegeln. Diese Gichtkranken sind nicht in der Lage, im Bedarfsfall, d.h. bei zu hohem Harnsäureanfall die renale Uratsekretion diesem Bedarf adäquat anzupassen.
Hierbei handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine angeborene Störung. Hierfür spricht z.B. die Beobachtung, daß bei einem Gichtkranken diese Störung nach Transplantation einer Niere eventuell nicht mehr vorhanden ist (230).
Auf welchen gemeinsamen chromosomalen Nenner diese Erklärungsmöglichkeit einer renalen, d.h. nicht metabolischen Gicht mit der sehr wahrscheinlichen Behauptung zu bringen ist, daß es sich bei der Gicht um eine familiäre hereditäre Erkrankung mit komplexem Erbgang handelt, ist noch nicht bekannt.
Bei den zahlenmäßig viel selteneren Fällen von primärer Gicht, die nicht durch eine renale Uratsekretionsstörung, sondern durch eine metabolisch bedingte Überproduktion von Harnsäure bedingt sind, läßt sich diese Überproduktion von Harnsäure 1. auf einen vergrößerten Turnover von vorgebildeten Purinkörpern über den sogenannten "salvage-pathway" bzw. 2. auf eine beschleunigte De-novo-Biosynthese von Purin zurückführen (178).

Anders als bei primärer Gicht sind, wie erwähnt, sekundäre Hyperurikämien Folge definierter anderer Erkrankungen, z.B. Folge einer fortgeschrittenen Niereninsuffizienz gleich welcher Ätiologie, wobei es auch zu einer verminderten Uratausscheidung kommt.

II.6 Der akute Gichtanfall, Pathogenese und Klinik

Gelöstes Urat ist nicht toxisch; es hat keine biologische Funktion, wenn man davon absieht, daß Harnsäure die durch ADP induzierte Thrombozytenaggregation fördert (179).
In pathophysiologischer Hinsicht ist die Gicht bedeutsam als Kristallablagerungskrankheit (155) bzw. als Kristallsynovitis (152,223).
Eine vollständige Erklärung, wie es zu akuten Gichtanfällen kommt, ist bis heute noch nicht möglich.
Für die Auslösung eines akuten Gichtanfalles ist nicht ein akut besonders hoher Serumharnsäurespiegel, sondern eine passagere Änderung des üblichen Serumharnsäurespiegels charakteristisch, die z.B. durch Allopurinol bedingt ist (159,268).
Mitbedingung für einen akuten Gichtanfall ist eine starke Entzündungsbereitschaft, was sich auch experimentell dadurch belegen läßt, daß intraartikulär injizierte Uratkristalle nur bei Patienten mit stark erhöhter Entzündungsbereitschaft zu Gelenkentzündungen führt. Durch experimentell injiziertes Urat kommt es zur Präzipitation von Uratkristallen, die alsbald durch Leukozyten phagozytiert werden (52, 223). Hierdurch kommt es zu einer Störung von Lysosomenmembranen, deren Inhalt dadurch in das Innere der beteiligten Zellen austritt, eine Zellautolyse bewirkt, damit einen Übertritt in die Umgebung der betroffenen Zellen und damit eine akute Entzündung hervorruft (113). Möglicherweise sind dabei Kinine mitbeteiligt (78). Es wird diskutiert, ob bakterielle Endotoxine, z.B. im Rahmen üblicher Atemwegserkrankungen, einen akuten Gichtanfall auslösen können (5).
Wie erwähnt, ist für das erste Auftreten eines Gichtanfalles die Uratansammlung pro Zeit entscheidend. Dies bedeutet, daß bei sehr hohen Serumharnsäurewerten der erste Gichtanfall in jüngeren Jahren, meist zwischen dem 20. und 30 Lebensjahr auftritt (7).

Gichtanfallauslösend wirken z.B. hoher Alkoholkonsum, lokale Überbeanspruchung bzw. lokales Trauma im Bereich bestimmter Gelenke, außerdem auch die Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel (Spargel, bestimmte Obstsorten, Rhabarber) (126). Auch im Rahmen einer üblichen Hyperurikosurie nach Operationen kann ein erster Gichtanfall in Erscheinung treten (86). In mehr als der Hälfte aller Fälle manifestiert sich der erste Gichtanfall an einem Großzehengrundgelenk als Podagra, weiterhin in der Reihenfolge der Häufigkeit an einem Sprunggelenk, einem Handgelenk, einem Fußwurzelgelenk, einem Kniegelenk, einem Fingergelenk; relativ häufig ist vor allem bei älteren Patienten eine multiartikuläre Manifestation als Polyarthitis urica (7). Bei fast 70% tritt der erste Gichtanfall monoartikulär auf. Von Interesse ist als Manifestationsort der Gicht auch die Wirbeläule mit chronisch-rezidivierenden Schmerzen und häufig wenig typischem neurologischem Befund (s. auch spätere Ausführungen) (17,88,129).
Auch uncharakteristische Nackenschmerzen, Wadenschmerzen oder Oberschenkelschmerzen können Ausdruck einer Gichterkrankung sein (2o5).
Einem akuten Gichtanfall geht manchmal ein Prodromalstadium voraus mit vegetativen Störungen, Abgeschlagensein, unbestimmten Magen-Darm-Beschwerden und Muskelschmerzen. Meist nachts treten dann innerhalb einiger Stunden unter starken Schmerzen um ein Gelenk, wie erwähnt, sehr häufig um ein Großzehengrundgelenk, Entzündungszeichen auf mit Rötung und Schwellung, sowie mit üblichen Entzündungszeichen im Blut (Blutsenkungsgeschwindigkeitserhöhung, nachweisbares C-reaktives Protein).
Außer an Gelenken können sich akute Gichtanfälle beispielsweise auch an Sehnenansätzen bzw. Schleimbeuteln manifestieren (212).
Diagnostische Bedeutung hat der Nachweis von Uratkristallen im Gelenkpunktat (110).

Nach durchschnittlich einem Jahr folgt dem ersten der nächste Gichtanfall.
Wenn sich die Nierenfunktion deutlich verschlechtert, treten akute Gichtanfälle interessanterweise seltener auf, da bei zunehmender Niereninsuffizienz die durch Uratkristalle bedingte Entzündungsreaktion geringer ist (26).

II.7 Die interkritischen Phasen und das chronische Stadium der Gicht, Pathogenese und Klinik

Die anfallsfreien Intervalle bei der Gichterkrankung dauern anfangs ein bis mehrere Jahre; im Laufe der Jahre verkürzen sich jedoch die anfallsfreien Intervalle (=interkritische Phasen) bis auf Wochen bzw. Tage.
Die Gichterkrankung schreitet schleichend allmählich fort und geht in das chronische Stadium über.
Für die Entstehung einer chronischen Gichterkrankung als Gelenkerkrankung kommt es auf die Menge von Urat und auf die Zeit an, in der sich Urat anhäuft (45).
Wenn sich Uratausfällungen langsam ansammeln, ist das Ergebnis eine Gelenkveränderung im Sinne einer Arthrosis deformans ohne besondere entzündliche Komponente.
Wenn sich dagegen Urate in kurzer Zeit in großer Menge lokal anhäufen, wobei die Lokalisation z.B. durch einen Ort hoher physikalischer Belastung mitbestimmt wird, kommt es weniger zu Gelenkveränderungen als zu Weichteilschwellungen um Gelenke, im Laufe der Zeit auch zu gelenknahen Usuren, zu Knochentophi sowie zur Knorpelzerstörung.
Uratkristalle sind gewebstoxisch (68), sie haben eine besondere Affinität zum Bindegewebe, wo es bei hohem Harnsäureanfall, z.T. durch die dadurch bedingte Gewebsazidose zu einer Fibrolyse kommt. Um hierbei zerstörte Zellansammlungen bildet sich ein zellulärer Randwall.
Der hiermit gebildete Tophus,d.h. Gichtknoten ist für die Gicht charakteristisch.
Man unterscheidet Weichteiltophi und Knochentophi.
Intracutane bzw. subcutane uratinduzierte Fremdkörpergranulome (= Weichteiltophi) finden sich z.B. an den Ohrmuscheln, an einer Bursa olecrani, an Fingern und an Zehen (140). In späteren Ausführungen wird auf die mögliche Ausbildung eines Karpaltunnelsyndroms im Rahmen einer Gichterkrankung ausführlich eingegangen.

Strukturveränderungen an Knochen im Rahmen einer chronischen Gichterkrankung werden als Knochentophi bezeichnet, wobei es zum Ersatz des Knochenkalziums durch Urat kommt und somit zu hypodensen Zonen im Röntgenbild.
Nach Babucke (7) finden sich bei 70% aller Patienten mit chronischer Gicht Tophi, dabei Knochentophi in 68%, Weichteiltophi in 54%.
Als Lokalisation werden dabei bei den Weichteiltophi in 44% ein Großzehengrundgelenk, in 44% eine Ohrmuschel, in 31% eine Hand, in 28% ein Ellenbogenbereich, in 25% ein Fuß sowie in 8% ein Kniegelenk angegeben.
Bei den Knochentophi entfallen 68% auf das Großzehengrundgelenk, 21% auf eine Hand und 10% auf einen Fuß, abgesehen von den Großzehengrundgelenken.
Gichttophi können auf dem Boden der von ihnen verursachten Knorpelerosionen und subchondralen Knochenresorptionen zu schweren ossären Komplikationen führen bis hin zu Frakturen, knöchernen Ankylosen und sekundären Osteoarthrosen, die im Extremfall sogar die Amputation der betroffenen Extremität notwendig machen (99,136).

II.8 Die Gichtnephropathie

Für die Ausbildung einer Gichtnephropathie sind vor allem Mononatriumuratausfällungen und damit Uratkristallablagerungen im interstitiellen Raum des Nierenmarks verantwortlich zu machen (53,223). Begünstigt wird die Uratausfällung im Nierenmark durch den normalen Harnkonzentrierungsvorgang, auch bei nicht wesentlich erhöhten Serumharnsäurekonzentrationen, wobei nach dem Löslichkeitsgesetz für einwertige Salze auch die hohe Natriumkonzentration im Nierenmark eine Rolle spielt, da es sich bei den Uratausfällungen auch um ein Natriumsalz - Natriumurat - handelt (158).
Durch die interstitiellen Uratablagerungen wird ein entzündlicher Prozeß im Sinne einer interstitiellen Nephritis in Gang gebracht. Die interstitiellen Uratablagerungen wirken außerdem wie ein "Stöpsel im Waschbecken" mit konsekutivem Harnstau, wodurch es zum Untergang von Nephronen sowie zu einer Gichtpyelonephritis kommen kann (55).
Außerdem kann bei der Gicht - nicht spezifisch - eine glomeruläre Störung sowie eine vaskuläre Nephropathie mit Nierenarteriolenhyalinose, Mediahypertrophie und Intimafibrose auftreten, wobei sich bei den Patienten mit den genannten Nierengefäßveränderungen meist gleichzeitig eine arterielle Hypertension bzw. ein Diabetes mellitus nachweisen läßt (203,223).
Gichtspezifisch sind in diesem Zusammenhang laut Zollinger nur Gichttophi in den Nierenpapillen (270).
Klinische Symptome der Gichtnephropathie werden anfänglich häufig übersehen; im Urin betroffener Patienten lassen sich Zylinder und Blut (Mikrohämaturie) nachweisen, im Harnsediment Uratkristalle. Die Urinkonzentrationsfähigkeit der Nieren ist dabei oft eingeschränkt (65).

Die gichtbedingte interstitielle Nephropathie schreitet nur sehr langsam fort.
Schnell fortschreitende bedrohlichere renale Störungen bei Gichtpatienten werden häufig auf das Zusammentreffen mit einer arteriellen Hypertension, mit Diabetes mellitus, renal vaskulären Erkrankungen und anderen nicht gichtbedingten Nephropathien zurückgeführt.
Röntgenologisch, insbesondere im Infusionsurogramm sind für die Gichtnephropathie rinnenförmige Aufhellungsbezirke um die Kelche charakteristisch, die bis zur Nierenrinde reichen (123).

Eine uratbedingte bedrohlichere akute Niereninsuffizienz ist ein relativ seltenes Ereignis. Voraussetzung hierfür ist eine hochgradige akute Hyperurikämie und/oder Hyperurikosurie (163). Dies kann z.B. auftreten bei Patienten mit Hämoblastosen, die einer zytostatischen Therapie bzw. Bestrahlung unterzogen werden. Auch Nierentransplantatträger sind diesbezüglich gefährdet, wenn Urikosurika verabreicht werden (102). Auch bei Patienten mit gehäuften Grand-Mal-Anfällen kann sich auf Grund der damit verbundenen Laktatazidose bei gleichzeitig bestehenden hohen Serumuratkonzentrationen eine akute Niereninsuffizienz einstellen (63).

II.9 Nephrolithiasis bei der Gichterkrankung

Bekannt ist bei der Gichterkrankung auch das gehäufte Auftreten von Nephrolithiasis, insbesondere von Uratsteinen (266), wobei der Prozentsatz betroffener Patienten zwischen 5% und 41% angegeben wird.
Durch Uratausfällung kommt es nach der Kristallisationstheorie durch die zusätzliche Wirkung von Harneiweißkolloiden zu Uratsteinen. Voraussetzung hierfür sind hohe Serumharnsäurekonzentrationen, vor allem Konzentrationen über 9 mg%, außerdem besonders wichtig der Säuregrad des Urins (6). Urat präzipitiert vor allem im Bereich der sehr langen und sehr dünnen Henleschen Schleife, mitbegünstigt durch in diesem Bereich vorhandene hohe Natriumkonzentrationen (158). Auch durch Behandlung der Gicht mit Urikosurika kann die Bildung von Nierensteinen begünstigt werden, wenn der Urin nicht gleichzeitig alkalisiert wird und wenn bei der Therapie mit Urikosurika nur geringe Flüssigkeitsvolumina pro Tag zugeführt werden.

II.10 Kombination der Gichterkrankung mit arterieller Hypertension, Adipositas, Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie

Bei mehr als 50% aller Gichtkranken findet sich eine deutliche arterielle Hypertension, die renal bedingt sein kann, im Rahmen einer Gichtnephropathie bzw. einer gichtunabhängigen renalen oder nichtrenalen Störung, wobei trotz mancher Unklarheiten bezüglich des Auftretens einer arteriellen Hypertension bei Gicht vor allem ein renal-ischämischer Ursprung angenommen wird (160, 266). Zollinger (270) erklärt das Zustandekommen von Hypertension bei Gicht mit einer dabei häufigen Kombination von extrakapillärer Glomerulosklerose und renaler Arteriolosklerose.
Die Kontrolle einer arteriellen Hypertension bei Gichtkranken ist ebenso wichtig wie die Kontrolle der Hyperurikämie.

Ebenfalls bei mehr als 50% aller Gichtkranken wird Fettleibigkeit angetroffen (172, 65).
Von Fettsucht oder Fettleibigkeit spricht man, wenn das Körpergewicht um mehr als 20% über dem Idealwert (= Idealgewicht) liegt, wobei das Idealgewicht sich zwischen -10% und +10% des Sollgewichtes bewegt. Das Sollgewicht errechnet sich üblicherweise aus Körpergröße über 100 cm minus 10% in Kilogramm (170).

Als dritte Störung ist die primäre Gicht häufig mit einer diabetischen Stoffwechsellage vergesellschaftet. Mertz stellte in einem Gichtpatientenkollektiv in 21% einen klinisch manifesten Diabetes mellitus sowie in 10% einen subklinischen Diabetes mellitus fest. Gichtkranke Diabetiker sind häufig fettleibig, häufig ist bei ihnen auch eine begleitende Fettstoffwechselstörung zu beobachten (171).

Bei mehr als 50% der Gichtkranken besteht eine Fettstoffwechselstörung, die dabei meist einer Hyperlipoproteinämie Typ IV nach Fredrickson entspricht, nach Alkoholexzessen seltener kurzzeitig einer Hyperlipoproteinämie Typ V.

Nach Nikkilä (184) kommt es bei Gichtkranken häufig auf dem Boden einer gesteigerten hepatischen Neutralfettproduktion zu einer mesenchymalen entzündlichen Reaktion der Leber (213), d.h. zu einer sekundären reversiblen und wenig spezifischen Fettleberhepatitis, die in ihrem Verlauf jedoch unvorhersehbar ist, d.h. unerwartet exazerbieren kann. Klinisch geben die Patienten dabei oft nur uncharakterisische Oberbauchbeschwerden an, klinisch-chemisch finden sich z.B. erhöhte Serumtransaminasewerte bzw. erhöhte Serumglutamatdehydrogenasewerte.
Dabei führt auch nur leicht übermäßiger Alkoholkonsum zu einer unverhältnismäßigen Verschlechterung.

Von vielen Autoren wird die Meinung vertreten, daß die primäre Gicht das Auftreten einer vorzeitigen schweren Atherosklerose in verschiedenen Gefäßgebieten fördert (47,67,97). Über den pathogenetischen Mechanismus besteht dabei keine einheitliche Auffassung.
Von Interesse ist die Aussage von Feldman (57), daß es bei Gichtpatienten auch ohne begleitenden Diabetes mellitus häufig zu einer Mikroangiopathie mit Verdickung der Basalmembranen kommt. Außerdem wirken, wie erwähnt, überhöhte Serumharnsäurekonzentrationen im Sinne einer Stimulierung der ADP-induzierten Thrombozytenaggregation (179).
Ohne weiteres einleuchtend ist die Erklärung, daß es bei Gichtpatienten durch einen begleitenden Diabetes mellitus auf Grund einer diabetischen Mikroangiopathie bzw. durch eine begleitende Fettstoffwechselstörung auf Grund einer gesteigerten Thrombosebereitschaft (Thrombozytenadhäsivitätszunahme, Fibrinolysehemmung etc.) zu vaskulären Komplikationen in verschiedenen Gefäßprovinzen kommen kann.

II. 11 Die Behandlung der asymptomatischen Hyperurikämie

Wie erwähnt, unterscheidet man bei der Gichterkrankung folgende Stadien: eine asymptomatische Hyperurikämie, den akuten Gichtanfall, die interkritischen Stadien und das chronische Stadium.
Bei einer asymptomatischen Hyperurikämie ist die Indikation einer medikamentösen Dauerbehandlung diskutabel.
Bei Serumharnsäurewerten zwischen 6,5 mg% und 7,9 mg% ohne Symptome einer Gichterkrankung steht die Beratung des Patienten hinsichtlich einer vernünftigen Lebensführung im Vordergrund. Wie erwähnt, kommt es selbst bei Prädisposition zur Gicht bei Weglassen exogener gichtfördernder Faktoren nicht bzw. sehr viel später zur manifesten Gichterkrankung.
Dem Patienten wird empfohlen, bei Übergewicht sein Körpergewicht zu normalisieren, seinen Alkoholkonsum einzuschränken und körperlich nicht allzu inaktiv zu sein.
Bei Harnsäurewerten im Serum über 8 mg% bei wiederholten Kontrollen ist, unabhängig von den eben gemachten Äußerungen, eine medikamentöse Harnsäuresenkung auf Dauer angezeigt, ebenso, wenn eine frühzeitige Nierenbeteiligung befürchtet bzw. gesichert wird.
Über diätetische Maßnahmen wird später berichtet. Sie sind grundsätzlich zusätzlich bei jeder medikamentösen Gichtbehandlung empfehlenswert und notwendig.

II.12 Die Behandlung des akuten Gichtanfalls

Zur Behandlung des akuten Gichtanfalls erscheint wie seit vielen Jahrhunderten Colchicin als das Mittel der Wahl; es wirkt fast gichtspezifisch.
Nach Goldfinger (70) unterdrückt Colchicin die Phagozytose von Uratkristallen und unterbricht damit die durch Uratkristalle ausgelöste Entzündungsreaktion.
Colchicin hemmt die amöboide Beweglichkeit menschlicher Granulozyten (149) und hemmt die Bildung bzw. Freisetzung eines von neutrophilen Granulozyten gebildeten chemotaktischen Faktors, der als Mediator des uratinduzierten Entzündungsvorgangs angesehen wird. Da dieser chemotaktische Faktor bei anderen Entzündungsprozessen nicht hauptsächlich beteiligt ist, wird Colchicin als weitgehend gichtspezifisches Mittel angesehen.
Bei einer Colchicinkur wird 1-2 stündlich ein Milligramm Colchicin bis zum Abklingen der Schmerzen bzw. bis zum eventuellen Auftreten gastrointestinaler Nebenwirkungen verordnet. Dabei wird am ersten Behandlungstag eine Gesamtdosis von höchstens acht Milligramm gegeben, in den nächsten Behandlungstagen wird ausschleichend dosiert.
Colchicin bewirkt über eine Zellteilungshemmung in den Magen-Darm-Krypten eine Zottenatrophie mit Resorptionsstörung und Enzymverlust (35). Klinische Folgen sind unerwünschte Nebenwirkungen wie Übelkeit, hämorrhagische Gastroenteritis, Tenesmen und Diarrhöe.
Ebenfalls über eine Mitosehemmung kommt es bei längerer Behandlungsdauer zur Knochenmarksdepression mit Leukopenie bzw. Panzytopenie, außerdem zu Azoospermie und Alopecie.
Bei niereninsuffizienten Patienten muß die Colchicindosis reduziert werden.
Zur Gichtanfallsprophylaxe ist die Gabe sehr niedriger Colchicindosen, z.B. 0,5 Milligramm jeden zweiten Tag, vertretbar; die Nebenwirkungsrate beträgt dabei 4%.

Als Medikament der zweiten Wahl bei der Behandlung des akuten Gichtanfalls gilt Indometacin in einer Dosierung von täglich 3 x 50 mg bis 3 x 100 mg in achtstündigen Intervallen bis zur subjektiven Besserung der Beschwerden, im Anschluß über eine Woche 2 x 25 mg.
Selten wird man sich entschließen, zusätzlich 1 - 2 mal 25 mg Prednisolon i.v. zu verordnen.
Unterstützend kann eine Infiltrationsanästhesie des betroffenen Gelenkbereichs bzw. Weichteilbereichs mit 0,5prozentiger Bupivacainlösung erfolgen.
Außerdem wird das entzündete Gelenk während des akuten Gichtanfalls ruhiggestellt.
Ergänzend erzielt Kälteapplikation in manchen Fällen eine entzündungshemmende Wirkung.
Prophylaktisch bzw. wenn man das Auftreten eines Gichtanfalls akut befürchtet, wird man neben der erwähnten niedrigdosierten Colchicinmedikation vermeiden, eine bestehende Harnsäurekonzentration im Serum medikamentös bzw. durch Fasten oder körperliche Überbeanspruchung zu rasch zu ändern, was anfallsauslösend wirken könnte.
Außerdem wird der Patient angehalten, Alkohol und üppige Mahlzeiten während solcher Perioden zu meiden.

II.13 Die Behandlung der interkritischen Phasen und des chronischen Stadiums der Gichterkrankung

Die Behandlung der interkritischen Phasen und der chronischen Gichterkrankung umschließt eine Vielzahl therapeutischer Maßnahmen.
Zusätzlich zur medikamentösen Behandlung sind diätetische Maßnahmen, z.B. Reduzierung der Fleischzufuhr auf 100 Gramm pro Tag, Beratung bezüglich einer vernünftigen Lebensweise mit ausreichender körperlicher Aktivität, Kurmaßnahmen und physikalisch-therapeutische Maßnahmen sowie im Einzelfall chirurgische Interventionen indiziert.
Wichtig ist, wie erwähnt, die Erkennung und Behandlung begleitender atherogener Risikofaktoren, d.h. erhöhtes Körpergewicht ist zu reduzieren, pathologisch veränderte Fettwerte sind zu senken, konstant pathologisch erhöhte Blutdruckwerte sind zu normalisieren, eine begleitende diabetische Stoffwechselstörung zu behandeln.
Ziel dieser Maßnahmen ist eine völlige Freiheit von Gichtanfällen, wofür die Normalisierung der Serumharnsäurekonzentration die Voraussetzung bildet.

II. 13.1 Behandlung mit Urikostatika

Die medikamentöse Behandlung der chronischen Gicht beruht in erster Linie auf der Gabe von Urikostatika (84), vor allem durch den Xanthinoxydasehemmer Allopurinol, erst in zweiter Linie durch Urikosurika; häufig erscheint eine kombinierte Behandlung mit einem Urikostatikum und einem Urikosurikum sinnvoll.
Als Medikament der Wahl bei chronischer Gicht, mit dem Ziel, erhöhte Serumharnsäurekonzentrationen dauerhaft zu senken, gilt Allopurinol.
Allopurinol ist ein potenter Hemmer der Xanthinoxydase (56). Die Xanthinoxydase ist ein relativ unspezifisches Enzym, das unter anderem die Umwandlung von Hypoxanthin und Xanthin, die aus Purinnukleotidabbauprodukten entstehen, in die Harnsäure als Endprodukt ermöglicht.
Als Folge der Xanthinoxydasehemmung durch Allopurinol sinkt als erwünschter Effekt die Konzentration von Harnsäure im Serum (und im Urin) ab, die Harnsäurevorstufen Hypoxanthin und Xanthin werden ohne weitere Umwandlung vermehrt ausgeschieden, wodurch sich die Purinausscheidung auf drei verschiedene Substanzen verteilt und sich somit nicht mehr so viel Harnsäure im Serum befindet, daß das Löslichkeitsmaximum von Harnsäure erreicht wird und damit Uratausfällungen weniger leicht möglich sind (262).
In diesem Zusammenhang ist die Tatsache wichtig, daß Hypoxanthin und Xanthin wasserlöslicher als die Harnsäure selbst sind. Ein weiterer Effekt des Allopurinols liegt in der Hemmung der De-novo-Purinbiosynthese, unter anderem bedingt durch direkte Aktivitätshemmung des Schlüsselenzyms der De-novo-Purinbiosynthese, der PRPP- Amidotransferase (= Glutamin-Phosphoribosylpyrophosphatamidotransferase) sowie durch Substratminderung der PRPP-Amidotransferase durch Allopurinol-begünstigte Umwandlung von Hypoxanthin in AMP (= Adenosinmonophosphat) und GMP (= Guanosinmonophosphat) (64,95).

Außerdem wird vermutet, daß unter Allopurinoleinfluß die Resorption von Nahrungspurinen aus dem Darm vermindert ist. Allopurinol wird zu etwa 80% aus dem Intestinaltrakt resorbiert. Die Serumhalbwertszeit beträgt 2 - 3 Stunden, der Metabolit Oxypurinol hat dagegen eine Serumhalbwertszeit von 14 Stunden (49,50) bis 28 Stunden und stellt somit eine "In-vivo-Retardform" von Allopurinol dar, wodurch die Gabe der nötigen Tagesdosis als Einzeldosis möglich ist. Bei der üblichen Allopurinoldosierung von 200 bis 600 mg täglich treten nur in sehr wenigen Fällen nennenswerte Nebenwirkungen auf. Häufig wird eine 300-mg-Tablette morgens als Tagesdosis gegeben.
Als Nebenwirkungen kommen Magen-Darm-Unverträglichkeiten vor, als sehr seltene Nebenwirkungen auch eine granulomatöse Hepatitis und eine allergisch bedingte Knochenmarksdepression. Von klinischer Bedeutung ist die Wirkungsverstärkung von Cumarinderivaten unter Allopurinolgabe (247), die entsprechend niedriger zu dosieren sind, sowie die Wirkungsverstärkung von 6-Mercaptopurin und verwandten Thiopurinen bei immunsuppressiver Therapie bis um das Vierfache, wobei bei Nichtbeachtung dieser Zusammenhänge schon Todesfälle beschrieben wurden (207, 248).
Die harnsäurespiegelsenkende Wirkung ist von der Höhe des Harnsäureausgangsniveaus abhängig; der mit einer Höherdosierung verbundene Wirkungszuwachs fällt einfach exponentiell ab (169). Wenn man z.B. einen Ausgangsspiegel der Harnsäure von 8 mg% hat, fällt der Harnsäurespiegel nach 8 Tagen bei täglicher Gabe von 150 mg Allopurinol um 2,5 mg%, bei täglicher Gabe von 300 mg um 3 mg% und bei täglicher Gabe von 600 mg um 4,2 mg% ab.
Eine kombinierte Behandlung von Allopurinol mit Urikosurika ist möglich und oft sinnvoll, dadurch wird die Mobilisation von Harnsäuredepots im Gewebe erleichtert (165).
Weitere, jedoch weniger gebräuchliche Urikostatika sind Thiopurinol, Orotsäure und Uricase (= Uratoxydase).

II. 13.2 Behandlung mit Urikosurika

Als weitere Stoffgruppe zur Behandlung der chronischen Gicht haben sich Urikosurika, insbesondere Benzbromaronum und Probenecid bewährt.
Urikosurika erhöhen die renale Harnsäureausscheidung durch Hemmung der tubulären Harnsäurerückresorption.
Wegen des ausgeprägten Anstieges der renalen Harnsäureausscheidung unter Behandlung mit Urikosurika besteht vor allem bei Therapiebeginn die Gefahr renaler Harnsäureausfällungen.
Um dieser Gefahr entgegenzutreten, muß unter Therapie mit Urikosurika gewährleistet sein, daß der Patient täglich große Flüssigkeitsvolumina (mindestens 2 - 3 Liter täglich) zu sich nimmt, damit ein hoher tubulärer Flow sich anbahnende Uratausfällungen verhindert.
Das spezifische Harngewicht sollte auf Werte zwischen 1,010 und 1,015 eingestellt werden.
Weitere Voraussetzung einer Therapie mit Urikosurika ist eine Alkalisierung des Harnes mit einem Natrium-Kalium-Zitratgemisch (Uralyt U), da, wie erwähnt, ein saurer Harn die Ausfällung von Urat fördert.
Wegen der genannten Gefahr von Uratkonkrementneubildungen darf eine Therapie mit Urikosurika nicht erfolgen bei Patienten, die bei der Behandlung nicht genügend kooperieren, sowie bei Patienten, bei denen sich wegen Myokardinsuffizienz bzw. fortgeschrittener Niereninsuffizienz die Zufuhr hoher Flüssigkeitsvolumina verbietet, sowie bei Patienten, bei denen durch akute Flüssigkeitsverluste zumindest kurzzeitig ein konzentrierterer Harn gebildet wird, wie z.B. bei Arbeitern an Hochöfen.
Benzbromaronum ist ein bewährtes Urikosurikum (164,171). Es wirkt bereits in niedriger Dosierung, d.h. zwischen 25 und 50 mg täglich , zuverlässig harnsäuresenkend (154).

Oft reicht eine einmalige tägliche Gabe von 50 mg aus, um eine Serumharnsäurekonzentration unter 6 mg% zu erzielen. Bei Therapiebeginn sollte man zusätzlich kurzzeitig niedrige Dosen von Colchicin, z.B. jeden zweiten Tag 0,5 mg, verordnen, um die durch akute Harnsäurespiegelschwankungen bedingte Gefahr eines akuten Gichtanfalls mit Sicherheit zu verhindern.
Vorübergehende Nebenwirkungen von Benzbromaronum sind gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen und Harndrang (164).
Als Ersatzmittel kommt Probenecid in Betracht, wobei ebenfalls nur relativ selten gravierende Nebenwirkungen auftreten (etwa 2 - 4%); als schwerste unerwünschte "Nebenwirkung" wird die Ausbildung eines nephrotischen Syndroms beschrieben (220).
Bei Probenecid ist die übliche Tagesdosis 0,5 g.
Als weiteres Ersatzpräparat kommt eventuell Sulfinpyrazon in Frage, das relativ häufig zu Nebenwirkungen, z.B. zu gastrointestinalen Beschwerden führt.
Johnson und Huffmann (98,104) berichteten über eine sichere urikosurische Wirkung von Phenylbutazon; sie stellten fest, daß Phenylbutazon erst ab einer Serumkonzentration von mehr als 10 mg% urikosurisch wirkt, was einer täglichen Einnahme von etwa 600 mg Phenylbutazon entspricht.
Bei deutlich geringerer Dosierung wird paradoxerweise eine Harnsäureretention beobachtet.
Solche Paradoxeffekte werden auch bei Salicylaten beobachtet, die bei einer Dosierung von 5 - 6 g täglich urikosurisch und bei einer Dosierung von 1 - 2 g täglich harnsäureretinierend wirken (261). Yü (263) nimmt an, daß niedrige Salicylatkonzentrationen in den Nierentubuli die tubuläre Uratsekretion hemmen, wodurch weniger Harnsäure ausgeschieden wird, während bei hohen Salicylatkonzentrationen in den Nierentubuli zwar auch die tubuläre Uratsekretion gehemmt wird, jedoch zusätzlich, und zwar in überwiegendem Maße, die tubuläre Reabsorption gehemmt wird, sodaß sich bei hohen Dosierungen ein harnsäuretreibender Effekt ergibt.

Verwirrenderweise wird während prolongiertem Fasten mit entsprechender Ketoacidose unter Gabe von Acetylsalicylsäure beschrieben (177), daß niedrige Dosen nicht, wie normalerweise zu erwarten wäre, harnsäureretinierend wirken, sondern unter prolongiertem Fasten eine harnsäuretreibende Wirkung zeigen.

Bezüglich Phenylbutazon sollte noch ergänzt werden, daß man es auch mit Erfolg zur Kupierung einer akuten Gichtattacke einsetzen kann in einer Dosierung von einem Gramm täglich in 5 Einzeldosen für 2 - 3 Tage (126).

Unter Gabe von Phenylbutazon kommt es in einem hohen Prozentsatz (bis über 30%) zum Auftreten unerwünschter Nebenwirkungen, z.B. zu gastrointestinalen Störungen, Hämaturie, Leber- und Schilddrüsenfunktionsstörungen sowie zu Blutbildveränderungen einschließlich Agranulozytosen.

Es gibt divergierende Auffassungen, ob eine Monotherapie mit einem Urikostatikum bzw. Urikosurikum oder eine Kombinationsbehandlung sinnvoll ist.

Ohne Zweifel ergänzen sich z.B. Allopurinol und Benzbromaronum in ihren Wirkungen gut. Dies hat zur Folge, daß man bei einer Kombinationstherapie etwa mit einem Drittel der Dosen der Einzelkomponenten auskommt, die man sonst bei einer Monotherapie benötigt. Z.B. erreicht man durch Gabe von 100 mg Allopurinol pro Tag in Kombination mit 20 mg Benzbromaronum denselben Effekt wie sonst durch 300 mg Allopruinol allein. Bei dieser angegebenen Dosierung bleibt die Harnsäureausscheidung unter dem Wert, der sich ohne Medikation ergeben würde, d.h. es kommt dadurch nicht zu einem erhöhten Risiko einer Uratkonkrementbildung. Nach Mertz besteht der Vorteil einer Kombinationsbehandlung in einer deutlichen Verringerung der dosisabhängigen Nebenwirkungen (167).

Dagegen verweist Löffler (141) auf die bei einer Kombinationstherapie auftretende größere Gefahr des Auftretens dosisunabhängiger Nebenwirkungen, z.B. von Blutbildveränderungen.

Er vertritt die Auffassung, daß eine kombinierte Behandlung im Einzelfall erst dann erfolgen sollte, wenn nachgewiesen ist, daß eine Monotherapie nicht ausreicht.

II.13.3 Behandlung der Uratnephropathie

Die Behandlung der Uratnephropathie stützt sich auf folgende Maßnahmen (160,266):

1. Behandlung und Vorbeugung einer Uratkonkrementbildung (119),
2. Behandlung einer Nierenparenchymaffektion, insbesondere einer uratbedingten Pyelonephritis,
3. Behandlung einer arteriellen Hypertension.

Harnsäuresteine bis zur Größe eines Nierenkelchausgußsteines können durch tägliche Gabe von durchschnittlich 10 g Zitratgranulat im Laufe einiger Wochen bis Monate aufgelöst werden. Unter dieser Therapie ist zur Vermeidung einer Entwicklung anderer Steinkomponenten (Phosphatsteine, statt reiner Uratsteine Mononatriumuratsteine etc.) die zusätzliche Gabe von täglich 300 mg Allopurinol notwendig.
Wenn eine medikamentöse Behandlung einer bestehenden Uratnephrolithiasis nicht ausreicht, sind übliche urologische Maßnahmen wie das Einlegen eines Ureterkatheters, Ureterolithotomie, Behandlung mit einer Ureterschiene etc. notwendig.
Bei begründetem Verdacht auf Pyelonephritis ist eine kurzzeitige gezielte antibiotische Therapie, gefolgt von einer chemotherapeutischen Behandlung z.B. mit einer üblichen Sulfamethoxazol-Trimethoprim-Kombination über mehrere Wochen, in niedriger abendlicher Dosierung am besten über mehrere Monate, angezeigt.
Reichliche Flüssigkeitszufuhr ist wichtiger Bestandteil der Behandlung einer Pyelonephritis, was noch mehr für die Behandlung einer Nephrolithiasis gilt.
Bei gleichzeitig bestehender arterieller Hypertension wird man nach eventuell notwendiger Gewichtsreduktion und nach Einhaltung einer kochsalzarmen Diät, wenn notwendig, in üblicher Weise Saluretika verordnen.

Wenn bei Gichtpatienten Thiazidsaluretika verordnet werden, ist die Dosis von Allopurinol zu erhöhen, da Thiazidsaluretika den Serumharnsäurespiegel erhöhen.
Bei Gichtpatienten mit arterieller Hypertension und bestehender Myokardinsuffizienz ist auch an den Einsatz eines Angiotensin-Konversions-Enzymhemmers, d.h. an die Gabe von (z.B.) Captopril zu denken.

II.13.4 Diätetische Maßnahmen bei der Gichterkrankung

Der Wert diätetischer Maßnahmen bei der Gichtbehandlung wird häufig mit dem Argument angezweifelt, daß durch die zur Verfügung stehenden Medikamente eine weitgehend gefahrlose Möglichkeit besteht, die erhöhten Harnsäurespiegel ausreichend zu senken.
Hierbei wird jedoch von anderer Seite (141) argumentiert, daß Pharmaka nur anzuwenden sind, wenn eine Behandlung mit anderen nichtmedikamentösen und damit weitgehend nebenwirkungsfreien Maßnahmen allein nicht möglich ist.
Möglicherweise sind noch nicht alle unerwünschten Wirkungen bei langjähriger Einnahme von Pharmaka, die zur Behandlung der Gicht zur Verfügung stehen, genügend bekannt.
Klein (118) berichtet, daß Allopurinol an menschlichen Lymphozyten eine beträchtliche Hemmung der Synthese und Reparatur von DNS hervorruft. Obwohl bei anderen Untersuchungen (233) keine chromosomalen Schäden menschlicher Lymphozyten unter Einfluß von Allopurinol beschrieben werden, sollte die Untersuchung von Klein doch Anlaß geben, Allopurinol nur zu verordnen, wenn es wirklich indiziert ist.
Bei Einhalten einer sogenannten purinarmen Kost, wodurch die tägliche Purinzufuhr von mehr als 400 mg täglich auf etwa 200 mg täglich reduziert wird, wird eine durchschnittliche Serumharnsäurekonzentrationssenkung um durchschnittlich 1,2 mg% erzielt.
Als Gegenargument gegen eine purinarme Kost mag eingewendet werden, daß die Einhaltung einer solchen Diät sehr lästig ist und bei dem Gros der Gichtkranken gar nicht durchführbar ist. Als Mindestforderung sollte man dem gichtkranken Patienten raten, purinreiche Nahrungsmittel so wenig wie möglich zu sich zu nehmen. Hierbei sind DNS- und RNS-reiche Innereien zu nennen wie Niere, Gehirn, Bries, Lunge, Herz, Leber, ferner Fleischextrakte und Sardinen.

Im übrigen ist bei der Gichterkrankung wie auch bei Diabetikern und Leberkranken die Einhaltung einer sogenannten "vernünftigen Diät" empfehlenswert (166).
Der Eiweißgehalt der zugeführten Nahrung soll etwa 15% bis 20% betragen. Purinhaltige Nahrungsmittel sollten dabei, wie erwähnt, nur in geringer Menge zugeführt werden.
Der Kohlehydratanteil soll etwa 50% betragen, unter Meidung niedermolekularer Kohlehydrate.
Fette sollten mit einem Anteil von etwa 35% zugeführt werden, wobei mengenmäßig ebensoviel mehrfach ungesättigte wie gesättigte Fettsäuren aufgenommmen werden sollten; die täglich zugeführte Cholesterinmenge sollte weniger als 300 mg betragen. Konkret sollte man dem Patienten raten, auf fette Wurst und fettes Fleisch zu verzichten, möglichst wenig Eigelb zu sich zu nehmen sowie Fleisch zu dünsten, anstatt zu braten. Butter sollte durch Margarine ersetzt werden.
Wie erwähnt, sollte der Gichtkranke insbesondere auf eine übermäßige Alkoholzufuhr verzichten. Alkohol vermindert die renale Harnsäureausscheidung (137) und die Harnsäureabgabe der Leber wird durch Alkohol erheblich erhöht (75,76).
Die Zufuhr einer Flasche Lagerbier entspricht durch die darin enthaltenen Purine umgerechnet 80 mg Harnsäure.
Durch diese Gegebenheiten wirkt Alkohol deutlich hyperurikämisierend.
Außerdem wirkt Alkohol in bekannter Weise lebertoxisch, was bei Gichtkranken besonders bedenklich ist, da bei ihnen die Leber ohnehin vulnerabler ist.

II.13.5 Chirurgische Maßnahmen bei der Gichterkrankung

In manchen Fällen ist eine ergänzende chirurgische Behandlung nicht zu vermeiden.
Larmon und Kurtz (130) nennen als Indikation für eine chirurgische Behandlung:

1. wenn große Gichtknoten sehr schmerzhaft sind,
2. wenn Gichtknoten superinfiziert sind,
3. wenn Gichtknoten wichtige Sehnen in ihrer Funktion deutlich beeinträchtigen,
4. wenn bei bestehenden Tophi Hautnekrosen und Ulcerationen zu befürchten sind,
5. wenn durch Tophi bereits Gelenke zerstört sind und dabei erhebliche subjektive Beschwerden bestehen,
6. wenn durch die Exzision großer, chirurgisch leicht zugänglicher Gichttophi der Gesamtpool an Urat rasch erniedrigt werden kann,
7. wenn größere Tophi in der Umgebung von Nerven Engpaßsyndrome verursachen.

Auf den letzten Punkt wird später näher eingegangen.
Auch Talbott (236) ist der Auffassung, daß man beim Vorliegen großer Gichtknoten, die die Arbeitsfähigkeit des Patienten erheblich beeinträchtigen, nicht abwarten soll, bis sie durch eine medikamentöse Therapie eingeschmolzen sind, was Jahre beanspruchen kann, sondern, daß man sie chirurgisch entfernen sollte, wobei die Urathöhle genau zu kürettieren ist.

II.13.6 Physikalisch-therapeutische Maßnahmen bei der Gichterkrankung

Auch physikalisch-therapeutische Maßnahmen haben ihren Stellenwert in einer effizienten Behandlung der Gichterkrankung.
Selbst wenn man den Wert einer Kurmaßnahme bei Gichtkranken nur in einer günstigen psychosomatischen Gesamtbeeinflussung sehen würde, was sicher zu einseitig betrachtet wäre, hätte dies immerhin den Wert, daß behandlungsmotiviertere Patienten ärztliche Anordnungen eher einhalten.
Laut Lüscher und Siegenthaler (145) werden ärztliche Verordnungen bei Langzeittherapie nur von 50 - 60 % der Patienten richtig befolgt. In den ersten 4 Behandlungsmonaten kann mit einer Non-Compliance von 30%, nach 5 Jahren sogar mit einer Non-Compliance von 75 - 80 % gerechnet werden.
Wichtig für eine bessere Compliance sind häufige ärztliche Nachkontrollen zu festgesetzten Sprechzeiten mit kurzen Wartezeiten, detaillierte gut verständliche Therapiepläne sowie Einbeziehung von Angehörigen in die Behandlung, wozu vor allem auch die Einhaltung einer bestimmten Diät und nur mäßiger Alkoholkonsum gehören.
Eine nicht zu forcierte Bewegungstherapie ist für Gichtkranke sicher von Vorteil. Hierdurch kann zumindest Schäden, die durch übermäßige Inaktivität entstehen, vorgebeugt werden.
Dagegen sind ungewohnte starke körperliche Anstrengungen auf jeden Fall zu meiden, weil hierdurch wie durch Diätfehler akute Gichtanfälle ausgelöst werden können.

III. Neurologische Komplikationen bei Urikopathie

Nach F. Láhoda (129) lassen sich die neurologischen Komplikationen bei Gicht in direkte und indirekte Komplikationen unterteilen.
Als direkte Komplikationen werden die Erkrankungen bezeichnet, die unmittelbar auf eine bestehende Hyperurikämie, die darauf basierenden Uratausfällungen und deren Wirkung auf das Nervensystem zurückzuführen sind.
Als indirekte neurologische Komplikationen bei Gicht bezeichnet man die Störungen des peripheren bzw. des zentralen Nervensystems, die durch Manifestation der Gichterkrankung im Bereich anderer Organsysteme (Gefäßsystem, Skelett) entstehen.
Als Beispiel einer direkten neurologischen Komplikation einer Urikopathie im Bereich des zentralen Nervensystems ist das Lesch-Nyhan-Syndrom zu erwähnen.
1964 beschrieben Lesch und Nyhan (134) ein Syndrom, dessen wichtigste klinische Merkmale Überproduktion von Harnsäure mit Hyperurikämie, Gicht und vermehrte renale Harnsäureausscheidung, postnatale Verzögerung der geistigen Entwicklung, Auftreten von Choreoathetose in den ersten Lebensjahren, spastische Zerebralparesen, aggressives Verhalten, Selbstverstümmelung an Lippen und Fingern sowie gelgentlich Hämaturie und Nierensteinbildung sind.
Die zentralnervösen Störungen beim Lesch-Nyhan-Syndrom können unterschiedlich ausgeprägt sein. Nicht immer sind Intelligenzstörungen oder eine Autoaggressionstendenz nachweisbar. Die zerebralen Störungen entwickeln sich postnatal, meist in den ersten beiden Lebensjahren und häufig vor Auftreten von Gichtsymptomen. Das Lesch-Nyhan-Syndrom wurde bisher nur bei männlichen Patienten beobachtet.

Als pathogenetische Ursache wurde der praktisch komplette Aktivitätsmangel an Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyltransferase (= HGPRTase) in Erythrozyten und Leukozyten nachgewiesen. Während die Stammganglien beim Gesunden normalerweise die höchste Aktivität der HGPRTase im menschlichen Organismus aufweisen, besteht bei den am Lesch-Nyhan-Syndrom erkrankten Patienten keine Aktivität dieses Enzyms im Gehirn, d.h. auch nicht in den Stammganglien, womit bei den betroffenen Patienten eine schwere Stammganglienstörung in Form einer Choreoathetose korreliert.
Auch bei einigen Erwachsenen mit Urikopathie wurde in den Erythrozyten und Leukozyten ein inkompletter Mangel des beim Lesch-Nyhan-Syndrom fehlenden Enzyms nachgewiesen.
Ob bzw. inwieweit bei Erwachsenen mit Stammganglienerkrankungen eine Purinstoffwechselstörung eine Rolle spielt, ist noch nicht bekannt. Nach F. Láhoda (129) waren bei fast 50% der untersuchten Parkinsonpatienten die Serumharnsäurekonzentrationen deutlich erhöht, neben einer bestehenden diabetischen Stoffwechsellage und pathologisch erhöhten Lipidwerten.
Durch Koskoff (121) wurde ein Fall bekannt, bei dem eine massive umschriebene Uratablagerung im Spinalkanal unter dem Bild eines extraduralen Tumors zu einem Querschnittsyndrom führte.
Eine direkte Schädigung des peripheren Nervensystems, z.B. durch Uratablagerungen in den Hüllorganen des Axons, ist bislang nicht bekannt geworden. Auch die elektroneurographische Untersuchung von Gichtpatienten, bei denen neurologisch-klinisch keine erwähnenswerten Veränderungen bestanden, ergab kein pathologisch zu wertendes Resultat.
Über Fallbeschreibungen von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht wird gesondert berichtet.

Wie schon erwähnt, ist die Gichterkrankung häufig mit vorzeitiger Arteriosklerose und Hypertonie vergesellschaftet mit dem erhöhten Risiko zerebrovaskulärer und kardiovaskulärer Erkrankungen.

Láhoda fand vor allem bei jugendlichen Patienten mit Karotisthrombosenneben pathologischen Lipidwerten und einer diabetischen Stoffwechsellage auch erhöhte Serumharnsäurekonzentrationen, wobei in solchen Fällen zwar nicht ein unmittelbarer Kausalzusammenhang zwischen Gicht und zentralnervöser Erkrankung herzustellen ist, jedoch immerhin eine gewisse Korrelation.
Nach Láhoda sind als indirekte Folgeerscheinungen einer Urikopathie auf das periphere Nervensystem vor allem lumbale Wurzelschädigungen auf dem Boden ausgeprägter degenerativer Wirbelsäulenveränderungen erwähnenswert. Bekannt ist bei der Gicht die Spondylosis hyperostotica, worunter man eine ankylosierende vertebrale senile Hyperostose mit Verwandtschaft zur ligamentären Ossifikation der Spondylarthritis ankylopoetica versteht (240).
Außerdem sind von verschiedenen Untersuchern Uratablagerungen in den Bandscheibenräumen nachgewiesen worden (150).
Nach Untersuchungen von F. Láhoda (129) wurde bei 12 Fällen von neuralgischer Schulteramyotrophie neben einer Liquorpleozytose und typischer klinischer Symptomatik eine latente Stoffwechselstörung im Sinne einer diabetischen Stoffwechsellage, einer Urikopathie oder einer Kombination beider Störungen gezeigt.
Nach Schrader (zitiert nach Láhoda (129)) stellt sich die Frage, ob insbesondere bei den sogenannten idiopathischen Polyneuritiden latente Stoffwechselstörungen, wie sie bei Urikopathie oder der Kombination von Urikopathie und Diabetes mellitus vorliegen, als pathogenetischer Teilfaktor fungieren.

IV. Das Karpaltunnelsyndrom

IV.1. Allgemeines

Das Kompressionssyndrom des distalen Nervus medianus im Karpaltunnel ist ein sehr häufig vorkommendes, leider auch häufig verkanntes Krankheitsbild.
Taverner und Mitarb. (239) entdeckten beispielsweise unter 401 Brachialgien 293 Karpaltunnelsyndrome.
Mumenthaler (176) fand im eigenen Krankengut unter 3465 Läsionen peripherer Nerven 904 Medianusparesen, wovon 709 Fälle als Karpaltunnelsyndrom diagnostiziert wurden.
Veröffentlichungen über das Karpaltunnelsyndrom stammen meistens aus neurochirurgischen, neurologischen, handchirurgischen und orthopädischen Abteilungen.
Hinzu kommt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine beträchtliche Dunkelziffer von Fällen mit Karpaltunnelsyndrom, die - erkannt oder unerkannt - unter Betreuung durch den Allgemeinmediziner konservativ behandelt werden.
Aufgrund dieser belegten hohen Auftretensrate dieser Erkrankung erscheint es verwunderlich, daß die Beschreibung des Karpaltunnelsyndroms bezüglich der Pathogenese, Symptomatologie und Therapie erst vor etwa drei Jahrzehnten sein definitives Profil gewonnen hat.
James Paget (191) hat 1870 vor dem Royal College of Surgeons in London den Fall eines Patienten vorgetragen, der einige Zeit nach einer distalen Radiusfraktur infolge übermäßigen Wachstums von neugebildeten Knochen schwere trophische Störungen des Daumens, Zeigefingers und Mittelfingers aufwies, die nach längerer Ruhigstellung des Handgelenkes durch die dadurch bedingte Aufhebung der "compression of the median nerve" zurückgingen und nach erneuter Belastung der betroffenen Hand wieder verstärkt auftraten.
1867 beschrieb Nothnagel (186) in der "Lehre von den vasomotorischen Störungen" 14 Patienten mit Symptomen, die nach heutiger Auffassung typische Symptome eines Karpaltunnelsyndroms sind.

Nothnagel berichtet beispielsweise über "continuierliches Kribbeln in den Händen, das sich beim Nähen und ähnlichen Handarbeiten steigert, noch mehr beim Hantieren im kalten Wasser, am meisten aber des Nachts, so daß der Patient oft erwacht und die Finger zur Linderung heftig reiben und klopfen muß". Nothnagel meinte, daß die Ursache dieses Krankheitsbildes in einem "Krampf der Arterien" zu suchen sei.

P. Marie und C. Foix (151) beschrieben 1913 den Casus einer 80-jährigen Patientin, bei der eine schwere beidseitige Atrophie der Daumenballenmuskulatur aufgefallen war; bei der Sektion (die Patientin verstarb kurze Zeit nach Klinikaufnahme an den Folgen eines cerebrovaskulären Insultes) fand man "un renflement nodulaire", d.h. eine knotenförmige Schwellung proximal des Ligamentum carpi transversum, distal davon eine "brüske Volumenabnahme" des Nervus medianus. Die Autoren stellten sich die Frage, ob die beobachteten Veränderungen nicht durch eine Durchtrennung des Ligamentum carpi transversum zu behandeln gewesen wären. Die genannte Veröffentlichung kann als erste genaue klinisch-pathologische Beschreibung eines Karpaltunnelsyndroms angesehen werden.

1914 beschreibt Hunt (101) das Vorkommen einer isolierten schweren Thenaratrophie ohne die geringsten Sensibilitätsstörungen, wobei er als Ort der Läsion den Bereich unterhalb des Ligamentum carpi transversum angibt.

Sir James Learmonth führte in der Mayo Clinic in Rochester bei einer 71-jährigen Patientin von Henry Woltman eine Spaltung des Ligamentum carpi transversum durch, wonach sich die Symptomatik (Sensibilitätsstörungen im Medianusversorgungsgebiet, Parese der Daumenballenmuskulatur, trophische Störungen der radialen Finger der betroffenen Hand) weitgehend besserte.

Durch die Veröffentlichungen von Cannon und Love (32) aus der Mayo Clinic 1946, von R. Brain (18) aus dem London Hospital 1946 und von Phalen 1950 (196,197,198) aus der Cleveland Clinic bekam die Beschreibung des Karpaltunnelsyndroms hinsichtlich der Pathogenese, Symptomatik und Behandlung die endgültige Gestalt.
Der Grund, warum die Erkennung und Behandlung des Karpaltunnelsyndroms erst in den Jahren zwischen 1950 und 1960 medizinisches Allgemeingut wurde, dürfte unter anderem auf die vielfältigen subjektiven Beschwerden der Patienten zurückzuführen sein, die an einem Karpaltunnelsyndrom leiden, wobei die geklagten Beschwerden sich häufig nicht auf den Ort der Schädigung im Karpaltunnel beschränken. Viele Patienten geben als Beschwerden Schmerzen im gesamten Arm, im Nacken, in der Schulter und im vorderen Thoraxbereich an, wobei es naheliegt, daß die untersuchenden Ärzte zunächst bei Vorliegen eines Karpaltunnelsyndroms an eine andere Ursache der Beschwerden, z.B. an ein zervikales Wurzelreizsyndrom bzw. zervikales Wurzelkompressionssyndrom denken. Erschwerend kommt z.B. hinzu, daß es viele Fälle von Karpaltunnelsyndrom mit erheblichen sensiblen Reiz- bzw. Ausfallserscheinungen gibt ohne jegliche motorische Beeinträchtigung und umgekehrt etliche Fälle mit isolierter Thenaratrophie ohne erkennbare sensible Reiz- bzw. Ausfallserscheinungen.
Komplizierend für die Erkennung wirkt sich aus, daß Symptome eines objektivierbaren bzw. zumindest wahrscheinlichen zervikalen Wurzelreizsyndroms oder Wurzelkompressionssyndroms bzw. einer Epicondylosis lateralis humeri mit den typischen Erscheinungen eines Karpaltunnelsyndroms kombiniert vorkommen.

IV.2 Anatomische Grundlagen des Karpaltunnelsyndroms

Zunächst soll in kurzen Zügen eine Betrachtung der anatomischen Grundlagen des Karpaltunnelsyndroms erfolgen.
Als Karpaltunnel (20) wird die einheitliche osteofibröse Röhre bezeichnet, welche durch die "Bedachung" mittels des Ligamentum carpi transversum über der Halbrinne der vereinigten Karpalknochen entsteht.
Die acht Handwurzelknochen liegen zwischen den Unterarmknochen und den Mittelhandknochen in zwei Linien gruppiert.
In der oberen Linie von radial nach ulnar finden sich das Os scaphoideum, das Os lunatum, das Os triquetrum und das Os pisiforme, in der distalen Linie das Os trapezium, das Os trapezoideum, das Os capitatum und das Os hamatum.
Das Ligamentum carpi transversum ist an vier Stellen befestigt, d.h. radial an zwei Stellen der Eminentia carpi radialis (am Tuberculum ossis scaphoidei und am Os trapezium) sowie ulnar an zwei Stellen der Eminentia carpi ulnaris (am Os pisiforme und am Os hamatum).
Die genannten Aufhängepunkte des Ligamentum carpi transversum sind von außen tastbar.
Der Karpaltunnel ist elliptisch geformt, er ist etwa 4 cm lang. Etwa 2,5 cm von seinem proximalen Ursprung entfernt ist der Karpaltunnel am engsten, in diesem Bereich ist das Ligamentum carpi transversum am dicksten, nämlich durchschnittlich 3,6 mm (238).
Diese Stelle ist prädisponiert als Engpaß für den Inhalt des Karpaltunnels.
Der Karpaltunnel beinhaltet den Nervus medianus, die Sehne des langen Daumenbeugers sowie die acht Sehnen der oberflächlichen Fingerbeuger samt ihren Sehnenscheiden mit einem gekröseartigen Mesotenon und sehnenzugehörigen Blutgefäßen, wobei vor allem die venösen Gefäße von Interesse sind, die in ihrem Kaliber exogenen Schwankungen unterworfen sind und somit eine eventuelle Kompression mitbedingen können.

Stärkere Flexion sowie Extension der Hände engen den Karpaltunnel weiter ein.
Versuche an Leichen mit proximal des Ligamentum carpi transversum injiziertem Lipiodol zeigen, daß das Kontrastmittel die Handteller in Normalstellung der Hände erreichte, dagegen in stärkerer Flexionsstellung der Hände nicht(1).
Hierauf basiert der bewährte Flexionstest nach Phalen (195) für die Feststellung eines Medianuskompressionssyndroms im Karpaltunnel: Der Patient wird aufgefordert, beide Hände stark nach volar zu flektieren und in dieser Stellung 60 Sekunden zu verharren. Wenn der Patient innerhalb dieser Zeitspanne Schmerzen bzw. Mißempfindungen angibt, die in die radialen Finger ausstrahlen, wird der Test als positiv bezeichnet.
Brain (19) führte 1947 Druckmessungen im Karpaltunnel bei Leichen durch, mit dem Ergebnis, daß der Druck im Karpaltunnel bei forcierter Flexion im Handgelenk auf 100 mm Wassersäule steigt, bei maximaler Extension im Handgelenk sogar auf 300 mm Wassersäule.
Hierauf gründet sich der klinisch weniger bewährte und aussagekräftige Extensionstest nach Brain:
Der Patient wird aufgefordert, die Hände während 60 Sekunden stark gegeneinanderzupressen. Wenn der Patient in dieser Zeitspanne analog zum Flexionstest nach Phalen sensible Reizerscheinungen im Medianusversorgungsgebiet der untersuchten Hand angibt, wird der Test als positiv bezeichnet.
Nach den Untersuchungen von Phalen (197) ist der Extensionstest weniger häufig positiv als der beschriebene Flexionstest. Im Detail etwas von Brain abweichend, stellte Tanzer (238) bei Druckmessungen im Karpaltunnel in der proximalen Hälfte des Karpaltunnels sowohl bei Flexion als auch bei Extension der Hände eine gleiche Druckerhöhung fest. Nach den Ausführungen von Tanzer (238) ist die höhere Aussagekraft des Flexionstestes dadurch erklärbar, daß bei Flexionsstellung

der Hände der Nervus medianus am oberen Rand des Ligamentum carpi transversum und dazu von den Sehnen und Sehnenscheiden der gebeugten Finger gedrückt wird, was in Extensionsstellung nicht in diesem Maße der Fall ist.
Als nächstes sollen einige anatomische Anmerkungen bezüglich des Nervus medianus folgen (40), was für die Erkennung und Beurteilung eines Karpaltunnelsyndroms und für differentialdiagnostische Erwägungen wichtig ist, vor allem für die Abgrenzung des Karpaltunnelsyndroms von weiter proximal gelegenen Medianuskompressionssyndromen.
Der Nervus medianus, der zweitstärkste Nerv der oberen Extremitäten, erhält seine Fasern aus dem lateralen(oberen) und dem medialen (unteren) Hauptstrang. Der obere, stärkere Anteil (Radix lateralis) führt Fasern aus den Segmenten C5, C6, C7; er gibt gelegentlich einen Ast zum Nervus ulnaris ab; der untere, dem Fasciculus ulnaris entstammende Anteil (Radix medialis) erhält Fasern aus C8 und Th1. Die beiden Anteile bilden die sogenannte Medianusgabel und fassen die Arteria axillaris so zwischen sich, daß der Anfangsteil des Nervus medianus unmittelbar vor der Arterie gelegen ist. Sehr bald aber wendet sich der Nerv an die laterale (radiale) Seite der Arteria brachialis und zieht mit ihr in dieser Lage im Sulcus musculi bicipitis brachii medialis distalwärts; im distalen Drittel des Oberarms zieht er dann über die Arterie (selten unter derselben) hinweg an ihre mediale (ulnare) Seite, sodaß der Nerv also um die Arteria brachialis eine langgezogene Spirale beschreibt. Auch in der Ellenbeuge liegt der Nerv zunächst noch medial von der Arterie auf der Sehne des Musculus brachialis und tritt mit ihr in dieser Lage unter dem Lacertus fibrosus hindurch; dann aber entfernt er sich mehr und mehr von der Arterie, indem er zwischen den beiden Köpfen des Musculus pronator teres in die Tiefe zieht und nach Durchtritt unter dem Sehnenbogen des Musculus flexor digitorum superficialis in dem bindegewebigen Spaltraum zwischen

diesem Muskel und dem Musculus flexor digitorum profundus zum Handgelenk verläuft. Der Nerv wird dabei meist von einem dünnen, lediglich ihn versorgenden Gefäß, der Arteria mediana aus der Arteria interossea volaris, begleitet; bei stärkerer Ausbildung dieser Arterie wird der Nerv von ihr in der Regel durchbohrt. Erst knapp über dem Handgelenk wird er wieder oberflächlich und kann hier leicht nach Durchtrennung der Haut und der Faszie bloßgelegt werden.
Seine ungeschützte Stelle entspricht einem Viereck, welches von den Sehnen des Musculus flexor carpi radialis und des Musculus palmaris longus sowie vom Ligamentum carpi transversum und vom Bauch des Musculus flexor digitorum superficialis begrenzt wird.
Wenn der Musculus palmaris longus fehlt, liegt der Nervus medianus zwischen dem Musculus flexor carpi radialis und dem Musculus flexor digitorum superficialis.
Der Nervus medianus tritt dann mit den Sehnen der Fingerbeuger unter dem Ligamentum carpi transversum in den Karpaltunnel, in welchem er stark abgeplattet den Sehnenscheiden unmittelbar aufliegt, und zerfällt noch innerhalb dieses Kanals in seine Endäste. Der Nervus medianus versorgt motorisch alle Beuger des Unteraums mit Ausnahme des Musculus flexor carpi ulnaris und des ulnaren Teils des Musculus flexor digitorum profundus (welche vom Nervus ulnaris versorgt werden), die Pronatoren des Unterarms, die Muskeln des Daumenballens (Musculus abductor pollicis brevis, Musculus opponens pollicis und oberflächlicher Kopf des Musculus flexor pollicis brevis) mit Ausnahme des Musculus adductor pollicis, sowie den ersten und zweiten, manchmal auch den dritten Musculus lumbricalis; er ist außerdem der Hautnerv für die laterale (radiale) Seite der Handwurzel und der Hohlhand einschließlich der 3 1/2 radialen Finger.

Der Nervus medianus ist besonders gefährdet in seinem Verlauf oberhalb der Ellenbeuge, beispielsweise bei supracondylären Humerusfrakturen, und in der Handgelenksgegend.
Der Nervus medianus gibt am Oberarm keine Äste ab; bei den gelegentlich vorkommenden Muskelzweigen (Rami collaterales nervi mediani) zu dem Musculus brachialis handelt es sich vermutlich um "verirrte" Fasern des Nervus musculocutaneus.
In der Mitte des Oberarms entsendet der Nervus medianus ziemlich häufig einen Verbindungszweig zu dem Nervus musculocutaneus (Ramus communicans cum nervo musculocutaneo); in diesen Fällen ist dann die laterale Zinke der Medianusgabel schwach oder überhaupt nicht ausgebildet.
Am Unteraum gibt der Nervus medianus folgende Äste ab:

1. Rami articulares für das Ellenbogengelenk (oft auch zum Radiusköpfchen).
2. Rami musculares für alle Muskeln der Beugeseite des Vorderarmes (mit Ausnahme des Musculus flexor carpi ulnaris und der beiden ulnaren Köpfe des Musculus flexor digitorum profundus) in folgender Reihenfolge:
   a) proximale Äste zum Musculus pronator teres (proximaler Teil des Caput humerale), Musculus flexor digitorum superficialis (Anteil für den Zeigefinger) und Musculus palmaris longus.
   b) distale Äste zum Musculus pronator teres (distaler Teil des Caput humerale und Caput ulnare), Musculus flexor carpi radialis und Musculus flexor digitorum superficialis (Anteil für den dritten bis fünften Finger).
3. Nervus interosseus (antebrachii) volaris. Er geht distal vom Musculus pronator teres von dem Stamm ab und verläuft mit der Arteria interossea volaris auf der Membrana interossea antebrachii zwischen dem Musculus flexor pollicis longus und Musculus flexor digitorum profundus bis zum Musculus pronator quadratus.

Der Nervus interosseus ist eigentlich der stärkste Muskelast des Nervus medianus. Er versorgt den radialen Anteil des Musculus flexor digitorum profundus (für den zweiten und dritten Finger) sowie den Musculus flexor pollicis longus. In Nähe des Handgelenkes tritt er unter den Musculus pronator quadratus und geht zum größten Teil in diesem auf. Mit kleineren Ästen versorgt er sensibel das Periost, die Membrana interossea und die Markhöhlen von Radius und Ulna sowie das Periost des Handgelenkes und der Handwurzelknochen und gibt außerdem einen nicht konstanten Ramus articularis zum Handgelenk ab.

4. Ramus palmaris nervi mediani. Der feine Zweig entspringt in verschiedener Höhe am Vorderarm und liegt bei hohem Abgang dem Nervenstamm eine Strecke weit an; er durchbohrt oberhalb des Handgelenkes zwischen den Sehnen des Musculus flexor carpi radialis und des Musculus palmaris longus die Fascia antebrachii und endigt mit zwei Zweigen in der Haut des Daumenballens und der radialen Hälfte der Hohlhand.

In den meisten Fällen wird der Nervus medianus noch knapp proximal vom Retinaculum flexorum platter. Knapp oberhalb des Karpaltunnels liegt der Nervus medianus radial von der Sehne des Musculus flexor superficialis des Mittelfingers, volar und radial von der Sehne des Musculus flexor superficialis des Zeigefingers, ulnar von der Sehne des Musculus flexor carpi radialis und volar und ulnar von der Sehne des Musculus flexor pollicis longus. Die Sehne des Musculus palmaris longus liegt volar und ulnar vom Nervus medianus. Der Nerv verläuft dicht dorsal des Ligamentum carpi transversum. Distalwärts des Ligamentum carpi transversum teilt sich der Nervus medianus in sechs Rami, die volar der Sehne der Flexoren liegen und die von der Aponeurosis palmaris superficialis gedeckt werden.

Die Verzweigung in die sechs Äste geht folgendermaßen vonstatten:

Ramus 1:

Ramus thenaris nervi mediani (siehe unten). Dieser Ast ist bezüglich der Symptomatik des Karpaltunnelsyndrom von großer Bedeutung. Er versorgt den Musculus abductor pollicis brevis, den Musculus opponens pollicis sowie das Caput superficiale des Musculus flexor pollicis brevis.

Ramus 2 und 3:

Diese zwei Rami sind im Normalfall ausschließlich sensorisch. Sie verlaufen entlang dem Rande der Sehne des Musculus flexor pollicis longus und bilden den Nervus digitalis volaris und ulnaris pollicis.

Ramus 4:

Dieser Ast verläuft radialwärts und kreuzt den Musculus abductor pollicis brevis. Von hier aus läuft ein dünner Nebenast zum Musculus lumbricalis I, und am proximalen Teil des Zeigefingers teilt er sich in einen volaren und einen dorsalen Ramus, welche die sensible Innervation des radialen Teiles des Zeigefingers versorgen.

Ramus 5:

Dieser Ast läuft distalwärts fast senkrecht entlang dem Spatium interosseum II, gibt einen Ramus für den Musculus lumbricalis II ab und an der Fingerwurzel teilt er sich in einen Nervus volaris ulnaris des Zeigefingers, der den volaren Teil des Zeigefingers sensorisch versorgt, und einen Nervus volaris radialis des Mittelfingers für die entsprechende Innervation des Mittelfingers.

Ramus 6:

Dieser Ast geht distal ulnarwärts gegen das Spatium interosseum III, wo er von der Anastomose aus dem Nervus ulnaris (Ramus anastomoticus cum nervo ulnari) erreicht wird. An den Fingerwurzeln teilt er sich in einen Ramus für die sensible Innervation des ulnaren Teiles des Mittelfingers und einen Ramus für den radialen Teil des Ringfingers.

Sowohl aus diesem als auch aus dem vorigen Nerven stammen die Kollateralen für die dorsalen Bereiche der entsprechenden Finger. Der Ramus anastomoticus stammt aus dem Ramus lateralis des Ramus superficialis des Nervus ulnaris. Aus allen diesen Ästen stammen noch Rami articulares für die Mittelhand und Fingergelenke, sowie feinste Äste für die Gefäße der Hand und der Finger.

Der genannte Ramus thenaris nervi mediani macht normalerweise einen Bogen radialwärts mit der Konvexität nach distal, woher auch der alte Name "Ramus recurrens nervi mediani" stammt, und teilt sich in drei Äste: ein oberflächlicher für den Musculus abductor pollicis brevis und zwei tiefere für den Musculus opponens pollicis und für das Caput superficiale des Musculus flexor pollicis brevis.

Bei diesem Ramus thenaris nervi mediani kommen zahlreiche Verlaufsvarianten vor. Relativ häufig verläßt der Ramus thenaris den Nervus medianus schon im Karpaltunnel, er durchbohrt das Ligamentum carpi transversum in Form eines gesonderten "Thenartunnels", wobei der Ramus thenaris eine stärkere Biegung erfährt und somit eine gesonderte Engpaßstelle geschaffen wird, an der der Thenarast im Einzelfall komprimiert werden kann.

Wenn man diese Verlaufsvariante des Ramus thenaris berücksichtigt, kann man zwanglos Fälle erklären, bei denen sich ein Karpaltunnelsyndrom nicht durch Schmerzen und Parästhesien im Medianusversorgungsgebiet äußert, was einer üblichen Kompression des distalen Medianusstammes entspricht, sondern als isolierte Thenaratrophie ohne begleitende Schmerzen oder Mißempfindungen, bedingt durch Kompression des Ramus thenaris in seinem eigenen "Thenartunnel".

In jedem Fall einer chirurgischen Behandlung des Karpaltunnelsyndroms ist es wichtig, den Ramus thenaris gesondert freizupräparieren und ihn somit bei Durchtrennung des Ligamentum carpi transversum zu schonen.

Bei einer durch ein Karpaltunnelsyndrom bedingten Thenaratrophie sind folgende Muskeln betroffen: Der Musculus abductor pollicis brevis, der Musculus opponens pollicis und das Caput superficiale des Musculus flexor pollicis brevis. Der Musculus abductor pollicis brevis (2o) liegt völlig frei unter der Haut und springt bei Kontraktion äußerlich in ganzer Ausdehnung vor. Er formt mindestens die laterale Hälfte des eigentlichen Ballenwulstes des Daumens, oft mehr. Der Ursprung bedeckt den Ursprung des Flexor und Opponens pollicis am Ligamentum carpi transversum und reicht selbst von der Tuberositas des Os scaphoideum bis an das Os pisiforme am anderen Ende des Bandes, wo die Kleinfingermuskeln entspringen. Der Ursprung der Endsehne des Musculus abductor pollicis longus ist an einer Abspaltung der Sehne befestigt. An der Insertion verschmilzt die Sehne mit der des Flexor pollicis brevis und geht mit dieser zum radialen Sesambein, ist aber auch an der Grundphalanx selbst und an der Dorsalaponeurose das Daumens befestigt. Der Muskel abduziert hauptsächlich, beugt und rotiert radialwärts im Sattelgelenk und mittels der Doralaponeurose auch im Grundgelenk, und streckt im Endgelenk des Daumens. Infolgedessen kann bei Ausfall der langen Daumenmuskeln (Radialislähmung) die Abduktion des Daumens und Streckung seines Endgliedes erhalten sein.
Der Musculus opponens pollicis wird bedeckt durch den Musculus abductor pollicis brevis. Der Ursprung befindet sich am Ligamentum carpi transversum. Die parallel angeordneten Fasern des Musculus opponens pollicis inserieren breit an der ganzen Außenkante des Metacarpale des Daumens. Da sie den Knochen umfassen, ähnlich wie der Pronator teres oder Supinator die Speiche, vermag der Muskel das Metakarpale I um seine eigene Achse radialwärts zu kreiseln (Rotation). Dies geschieht bei der Opposition, der Kombination von Radialwärtskreiselung ("Pronation") und Beugung im Karpometakarpalgelenk (bzw. Grund-) Gelenk. Der Muskel adduziert dabei das Metakarpale. Er wirkt nicht auf das Grundgelenk.

Der Musculus flexor pollicis brevis liegt im gleichen Niveau mit dem Opponens pollicis, tritt aber neben dem Abductor, welcher jenen bedeckt, fast vollkommen frei unter die Haut. Er formt knapp die mediale Hälfte des eigentlichen Oberflächenwulstes des Daumenballens. Man kann nach der Lage des Muskelfleisches zu der Sehne des langen Daumenbeugers, welche in den Muskel eingegraben liegt, zwei Köpfe unterscheiden, das Caput superficiale und das Caput profundum, deren Sehnen mit der des Abductor brevis an der radialen Seite der Grundphalanx ansetzen. In die gemeinsame Sehne ist das radiale Sesambein eingelagert. Der oberflächliche Kopf entspringt am Ligamentum carpi transversum und nähert sich an dessen distalem Rand dem Ursprung des Opponens des Kleinfingers. Der tiefe Kopf ist ein schmales Muskelbündel, welches hauptsächlich vom Os trapezoideum, aber auch von den Nachbarknochen entspringt.
Der Musculus flexor pollicis brevis im ganzen beugt und adduziert das Os metacarpale I, ferner opponiert er ein wenig, flektiert im Grundgelenk und streckt im Endgelenk.

IV.3 Ätiologie des Karpaltunnelsyndroms

In der Fachliteratur wird eine Fülle möglicher Ursachen für das Zustandekommen eines Karpaltunnelsyndroms genannt. Das Spektrum möglicher Ursachen bzw. Mitursachen reicht von einem traumatisch bedingten bzw. mitbedingten Karpaltunnelsyndromsyndrom über Blutkrankheiten, hämorrhagische Diathesen und vaskuläre Störungen bis zu verschiedenen endokrinologischen bzw. Stoffwechselstörungen und Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis; als weitere Ursachen kommen infektiöse Prozesse in Frage, außerdem seltenere Ursachen, etwa heredodegenerative Erkrankungen und kongenitale Anomalien.
Auf das Vorkommen von Karpaltunnelsyndromen bei Urikopathie wird im Rahmen des Kapitel V der vorliegenden Arbeit ausführlich eingegangen.
Zunächst sollen andere wesentliche Verursachungen des Karpaltunnelsyndroms erörtert werden.

IV.3.1 Posttraumatisches Karpaltunnelsyndrom

Bei einem posttraumatisch auftretenden Karpaltunnelsyndrom kann ein akutes posttraumatisches Karpaltunnelsyndrom, das innerhalb von Stunden auftritt, und ein späteres posttraumatisches Karpaltunnelsyndrom(= "tardy median palsy") unterschieden werden.
Ein akutes Karpaltunnelsyndrom nach einem Trauma, d.h. eine akute kompressionsbedingte Schädigung des Nervus medianus zwischen dem Ligamentum carpi transversum und den Karpalknochen ist wesentlich seltener als eine direkt traumatisch bedingte distale Nervus-medianus-Schädigung, etwa durch Schnittverletzungen anläßlich eines Suizidversuches.
Jones (106) berichtet über einen Arzt, der beim Cricketspielen den Ball mit der Handwurzel stoppte, wonach sich innerhalb von Stunden die Symptomatik eines Karpaltunnelsyndroms entwickelte, wobei sich bei der nachfolgenden Operation ein großes Hämatom im Karpaltunnel als Ursache herausstellte.
Weitere Fälle eines akuten posttraumatischen Karpaltunnelsyndroms werden von Leditschke (132) und Adamson (2) genannt, wobei letzterer als Ursache in zwei Fällen eine Verbrennung im volaren Handgelenksbereich beschrieb.
Als "späteres posttraumatisches Karpaltunnelsyndrom" versteht man nicht nur kompressionsbedingte Medianusschädigungen im Karpaltunnel als Spätfolge eines einmaligen Traumas, sondern auch als Folge langdauernden Druckes bzw. als Folge wiederholter Mikrotraumen.
Mehrere Autoren berichten über ein späteres Karpaltunnelsyndrom nach Frakturen von Handwurzelknochen, wobei als frakturierte Knochen das Os trapezium (156), das Os capitatum (116), das Os hamatum (216), das Os lunatum (142) und das Os scaphoideum (135,39,180,264) genannt werden.
Codega (41) berichtet über siebzehn Fälle einer Lunatummalazie nach Kienböck mit einer Medianusbeteiligung im Sinne eines Karpaltunnelsyndroms, wobei allerdings die Auslösung

durch Mikrotraumen, etwa bei Arbeitern mit Preßluftbohrern, nicht gesichert ist.
Auch Os-lunatum-Luxationen kommen als Ursache in Frage (39, 225). Relativ häufig wird als Ursache eine Radiusfraktur nach Collesi genannt mit Dislokation der Frakturenden, wodurch indirekt der Karpaltunnel eingeengt werden kann, entsprechend den früheren Ausführungen, daß bei verstärkter Flexion bzw. Extension des Handgelenks der Druck im Karpaltunnel erhöht wird.
Schon in den Jahren 1870 (191) und 1875 (242) wurden distale Medianuskompressionssyndrome nach distalen Radiusfrakturen beschrieben,die zum Teil auf vermehrte Kallusbildung zurückgeführt werden. Objektiviert werden kann der Verdacht auf ein Karpaltunnelsyndrom infolge einer distalen Radiusfraktur durch eine operative Exploration, wobei z.B. eine Abknickung des Nervus medianus im Karpaltunnel durch ungünstige Reposition festgestellt werden kann (264) bzw. Verwachsungen durch einen in den Karpaltunnel eingedrungenen Knochensplitter(117). Phalen (197) nennt in einer Kasuistik 70 von 439 Fällen, bei denen ein Unfall zumindest als Mitursache in Frage kommt, darunter 13 Fälle nach distaler Radiusfraktur. Phalen spricht sich gegen eine Fixierung nach Reposition in stark volarflektierter Stellung der Hände aus, da hierdurch ein Karpaltunnelsyndrom begünstigt werde; in ähnlicher Weise äußern sich auch andere Autoren (1,146).
Jenny beschreibt als Ursache ein Elektrotrauma (103), Sterling (232) einen Glassplitter im Nervus medianus mit konsekutivem Ödem des Nervus medianus im Karpaltunnel; Bernhardt (15) berichtet über den seltenen Fall eines distalen Medianuskompressionssyndroms durch "strangulierende Stricke bei polizeilicher Fesselung", Bierman (16) über ein zu enges Uhrband als Ursache der Kompresson; hierbei muß wohl offen gelassen werden, ob es sich dabei um ein Kompressionssyndrom im Karpaltunnel bzw. proximal davon gehandelt hat.

Weiter wird über Fälle berichtet, bei denen es im Rahmen einer starken funktionellen Belastung des Handgelenkes durch Krücken (108) und Stöcke (214) zur Ausbildung eines typischen Karpaltunnelsyndroms kam; als Erklärung wird eine überlastungsbedingte Synovialisschwellung angegeben, die eine Einengung des Karpaltunnels und damit eine distale Medianuskompression bewirkte.
In etlichen Veröffentlichungen wird auf die Möglichkeit der Entwicklung eines Karpaltunnelsyndroms auf dem Boden einer berufsbedingten Mikrotraumatisierung der Handwurzeln hingewiesen, wobei manche Autoren die Entwicklung einer "occupational neuritis" des Nervus medianus auch auf eine überlastungsbedingte Fingerbeugesehnenschwellung zurückführen.
Als Beispiele werden Plätterinnen, Tischler, Schlosser angeführt (15), Zitherspieler (190), Wäscherinnen, Schneider sowie ein einseitig armamputierter Arbeiter, der jahrzehntelang mit einem Arm eine Handkarre schieben mußte (23), sowie Zurichter in einem Betrieb für Tabak (255).
Phalen spricht sich nicht für eine Betrachtung des Karpaltunnelsyndroms als Berufskrankheit aus. Als Argument in diesem Sinne könnte angeführt werden, daß bei gleicher Belastung nur ein gewisser kleiner Prozentsatz Beschwerden im Sinne eines klinisch relevanten Karpaltunnelsyndroms entwickelt, so daß andere prädisponierende Momente zusätzlich anzunehmen sind, etwa eine vorgegebene relativ ausgeprägtere Enge eines Karpaltunnels.
Allerdings meint auch Phalen (196), daß "prolonged forceful grasping movements" häufig die Schwellung von Fingerbeugersehnenscheiden und damit die Ausbildung eines Karpaltunnelsyndroms begünstigen. Nach der geschilderten Kasuistik ist eine beschäftigungs- bzw. berufsbedingte besondere langdauernde Betätigung und Belastung eines Handgelenkes zwar nicht als alleinige Ursache eines Karpaltunnelsyndroms, jedoch in vielen Fällen als auslösender bzw. mitverursachender Faktor anzusehen.

IV.3.2 Karpaltunnelsyndrom bei primär chronischer Polyarthritis

Relativ häufig wird ein Zusammenhang zwischen Karpaltunnelsyndrom und primär chronischer Polyarthritis hergestellt. Es werden Zahlen bis zu 60% genannt von Patienten mit chronischer Polyarthritis, die gleichzeitig Kompressionssymptome des Nervus medianus zeigen (153).
Barnes (9) berichtet in 49% der elektroneurographisch untersuchten Patienten mit primär chronischer Polyarthritis über pathologisch verlängerte terminale Überleitungszeiten des Nervus medianus wie bei Bestehen eines Karpaltunnelsyndroms. Von 1215 in der Mayo Clinic untersuchten Patienten mit Karpaltunnelsyndrom bestand bei 100 Patienten eine chronische Polyarthritis (192).
Die klinisch eindeutige Erkennung eines Karpaltunnelsyndroms bei Patienten mit primär chronischer Polyarthritis ist nicht einfach, da sich arthritistypische Beschwerden den bei Karpaltunnelsyndrom typischen Beschwerden (z.B. Parästhesien im Medianusversorgungsgebiet) überlagern und außerdem die Abgrenzung einer eventuell bestehenden sogenannten rheumatischen Polyneuropathie im Einzelfall schwierig ist.
Bei den gesicherten Fällen eines Karpaltunnelsyndroms bei primär chronischer Polyarthritis wird im Operationsbefund konstant ein deutliches Ödem der Fingerbeugersehnenscheiden im Karpaltunnel beschrieben (42, 87).
Wenn Patienten mit Karpaltunnelsyndrom bei primär chronischer Polyarthritis operiert werden, wird zusätzlich zur Spaltung des Ligamentum carpi transversum eine ausgedehnte Tenosynovialektomie durchgeführt.

IV.3.3 Karpaltunnelsyndrom bei Kollagenosen

Es liegen Einzelbeobachtungen über gleichzeitiges Bestehen eines Karpaltunnelsyndroms mit progressiver Sklerodermie, Panarteriitis nodosa und Dermatomyositis vor, die allerdings nicht ganz gesichert erscheinen (44,201).
Auch Einzelfälle von Karpaltunnelsyndrom bei Lupus erythematodes werden berichtet (226), z.B. infolge Hydantoinmedikation, wobei das Karpaltunnelsyndrom sich nach Cortisoninfiltrationen besserte.

IV.3.4 Karpaltunnelsyndrom bei Akromegalie und Hypothyreose

Als endokrinologische Ursachen eines Karpaltunnelsyndroms sind das Bestehen einer Akromegalie bzw. eines Myxödems zu nennen. Etliche Autoren berichten über Fälle von Karpaltunnelsyndrom bei Akromegalie (12,32,259).
Im Operationsbefund wird von einer erheblichen Verdickung der Nervenhüllen des Nervus medianus berichtet, die bei den betroffenen Patienten eine intraneurale Neurolyse erforderlich macht (71).
Außerdem sind in solchen Fällen die Fingerbeugersehnen deutlich verdickt, außerdem auch das Ligamentum carpi transversum. Es wird die Vermutung geäußert (3), daß wie bei der Menopause und der Schwangerschaft eine vermehrte Natriumretention der Grund für Weichteilschwellungen und für ein Karpaltunnelsyndrom bei Akromegalie ist.
Nach Behandlung der Grunderkrankung, d.h. in erster Linie nach Entfernung des eosinophilen Hypophysenadenoms, bessert sich auch die Symptomatik des begleitenden Karpaltunnelsyndroms(211), wobei sich je nach Einzelfall die operative Durchtrennung des Ligamentum carpi transversum empfiehlt.

80% - 90% der Patienten mit Hypothyreoidismus klagen über Mißempfindungen und Schmerzen in den Händen, zusätzlich auch - im Gegensatz zur Akromegalie - in den Füßen (37). Diese Akroparästhesien sind ein Frühsymptom und ein typisches Symptom bei Hypothyreose neben Kälteempfindlichkeit, Adynamie etc. Nach übereinstimmender Meinung sind die genannten Beschwerden in den Akren bei zusätzlichen positiven Zeichen, wie z.B. positivem Flexionstest, verlängerter terminaler Überleitungszeit des Nervus medianus bei normaler terminaler Überleitungszeit des Nervus ulnaris etc. Ausdruck eines begleitenden Karpaltunnelsyndroms (199). Ohne zusätzliche objektivierbare Zeichen ist die Abgrenzung von einer Polyneuropathie bei Hypothyreose schwierig.

Die Besonderheit der Behandlung dieser Fälle liegt darin, nicht zu operieren bzw. nur in besonders gelagerten Fällen, sondern eine euthyreote Stoffwechsellage herbeizuführen, wonach sich die Beschwerden des Karpaltunnelsyndroms in relativ kurzer Zeit erheblich bessern.
Im seltenen Fall einer Operation des Karpaltunnelsyndroms bei Hypothyreoidismus findet man ödematöses, nicht entzündliches Synovialgewebe (139); außerdem wurde eine ödematöse Infiltration von Endoneurium und Perineurium beobachtet (183).

IV.3.5 Karpaltunnelsyndrom bei Schwangerschaft und im Klimakterium

Während einer Schwangerschaft tritt häufig ein Karpaltunnelsyndrom auf, vor allem in der Zeit zwischen dem sechsten und neunten Schwangerschaftsmonat. Nicholas (181) fand 18 Fälle mit Karpaltunnelsyndrom bei 100 schwangeren Frauen. Bis 45% aller Schwangeren klagen während der Schwangerschaft über Kribbeln und taubes Gefühl in den Händen (244). Die Symptome der distalen Medianuskompression sind in den ersten Wochen nach der Geburt meist weitgehend rückläufig. Eine Hypothese (122) besagt, daß während einer Schwangerschaft die progesteronbedingte Natriurese durch erhöhte (bis zehnfache) Aldosteronproduktion "kompensiert" wird mit konsekutiver Hypernatriämie und Ödemneigung.
Eine andere Hypothese (265) besagt, daß während der Schwangerschaft in der Plazenta und im Uterus Relaxin produziert wird, wodurch Bindegewebe depolymerisiert und anschwillt. Eine operative Behandlung des Karpaltunnelsyndroms bei Schwangerschaft ist meist abzulehnen. Behandlung erfolgt durch Ruhigstellung der betroffenen Hand, außerdem durch Diuretika und salzarme Kost, eventuell durch Kaliumchlorid 3 x 1/2 g täglich.

Auch im Klimakterium kommt es sehr häufig zur Ausbildung eines Karpaltunnelsyndroms. Wie beim Karpaltunnelsyndrom der schwangeren Frau kommt es in der Menopause zu einer deutlichen Natriumretention mit Ödemneigung und damit möglichen Engpaßsyndromen.

IV.3.6 Karpaltunnelsyndrom und Diabetes mellitus

Ein Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Karpaltunnelsyndrom erscheint nicht gänzlich gesichert. Mumenthaler (255) spricht lediglich von einer Maskierung eines bestehenden Karpaltunnelsyndroms durch einen Diabetes mellitus. Dagegen betont Phalen (196) die häufige Koinzidenz von Karpaltunnelsyndrom und Diabetes mellitus. Bei bestehender diabetischer Polyneuropathie, die differentialdiagnostisch zu erwägen ist, ist bekanntlich das periphere Neuron vulnerabler, wodurch das gehäufte Auftreten eines Karpaltunnelsyndroms bei Diabetes mellitus erklärbar wäre. In solchen Fällen stellt die elektroneurographische Untersuchung eine gute Entscheidungshilfe dar; im Falle einer Polyneuropathie sind dabei nicht nur im Bereich des Nervus medianus, sondern auch im Bereich anderer peripherer Nerven pathologische Werte der terminalen Überleitunszeit und der Nervenleitgeschwindigkeit zu erwarten.

IV.3.7 Karpaltunnelsyndrom bei vaskulären Erkrankungen, bei hämorrhagischen Diathesen und anderen Bluterkrankungen

Auch bei vaskulären Erkrankungen, Hämorrhagischen Diathesen und Bluterkrankungen wird das Auftreten eines Karpaltunnelsyndroms beobachtet.
Hayden berichtet über den Fall einer spontanen intraneuralen Blutung im Karpaltunnel, wobei als Ursache die Ruptur einer arteriosklerotisch veränderten, den Nervus medianus versorgenden Arterie vermutet wird (83).
Von Hines (92) wird der Fall eines Karpaltunnelsyndroms infolge Thrombophlebitis im Karpaltunnel nach intravenöser Injektion von Diazepam in eine oberflächliche Vene des Handgelenks geschildert.
Auch die Thrombose einer abnorm großen Arteria mediana wird als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms angegeben (43).
Bell (11) schildert einen Casus, bei dem der Ramus thenaris des Nervus medianus durch ein thrombosiertes knolliges arterielles Aneurysma komprimiert war.
Mehrere Autoren (36,138,139) berichten über ein Zusammentreffen eines Karpaltunnelsyndroms mit Beschwerden im Sinne eines Raynaudphänomens, ohne die eventuellen pathogenetischen Zusammenhänge erhellen zu können, so daß in solchen Fällen entweder das Vorhandensein zweier unabhängiger Erkrankungen postuliert wird oder ein Zusammenhang durch eine Medianusschädigung gesehen wird, bei der die sympathischen Fasern des Nervus medianus stärker in Mitleidenschaft gezogen sind.
Bei Hämophilie kommt es sehr selten (2) zu einem hierdurch bedingten Karpaltunnelsyndrom, wobei als Ursache ein Hämatom im Karpaltunnel gefunden wird.
Bei marcumarisierten Patienten kommt es ebenfalls sehr selten (81) spontan bzw. nach Belastung einer Hand zu einem akuten Karpaltunnelsyndrom, als dessen Ursache ebenfalls ein Hämatom im Karpaltunnel gefunden wird.

Unter Blutkrankheiten als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms ist in erster Linie das Myelom mit primärer Amyloidose zu nennen, wobei sich Amyloid in den Sehnenscheiden der Flexorensehnen ablagern kann und damit zu einem Karpaltunnelsyndrom führen kann (197); auch das Ligamentum carpi transversum kann dabei durch Amyloideinlagerungen verdickt sein (89).
Besonders häufig findet sich ein Karpaltunnelsyndrom bei familiärer Amyloidose, in einer untersuchten Familie bei einem Drittel der von Amyloidose betroffenen Familienmitglieder.
Differentialdiagnostisch sind dabei Polyneuropathien bei Amyloidose zu berücksichtigen.

IV.3.8 Karpaltunnelsyndrom bei Tumoren

Als weitere mögliche Ursache eines Karpaltunnelsyndroms kommen außerdem in seltenen Fällen Tumoren im Bereich des Karpaltunnels in Frage, beispielsweise Tumoren des Nervus medianus.
Dabei sind für den Bereich des Karpaltunnels im Gegensatz zu den übrigen Stellen des Nervus medianus keine Neurinome oder Neurofibrome als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms bekannt geworden.
In mehreren Fällen wird als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms ein intraneurales Lipom genannt (31,173), das auch als Hamartom bezeichnet werden kann (1o5), da es sich dabei nicht im eigentlichen Sinne um einen Tumor, sondern um eine ungewöhnliche Ansammlung eines sonst normalen Gewebes handelt.
Dabei wächst das Fettgewebe infiltrativ zwischen den auseinandergesplitterten Medianusfaszikeln. Beim Versuch, dieses überschüssige Fettgewebe zu entfernen, kann es zur Durchtrennung des Nervus medianus kommen.
Intraneurale Hämangiome als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms sind äußerst selten (143,210).
Mumenthaler (176) berichtet von einem extraneuralen Angiom, das bläulich proximal vom Handgelenk durchschimmerte, als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms.
Als häufigster raumfordernder Prozeß, der ein distales Medianuskompressionssyndrom verursacht, ist ein Ganglion zu nennen (196), das z.B. durch Herniation der Synovialmembran einer Sehnenscheide oder eines Gelenkes zustandekommt. Bei 14 von 384 Patienten von Phalen wurde ein Ganglion als Ursache des vorhandenen Karpaltunnelsyndroms nachgewiesen.

IV.3.9 Karpaltunnelsyndrom bei infektiösen Prozessen

Auch infektiöse Sehnenscheidenentzündungen werden als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms genannt (147,111).
Die tuberkulöse Tenosynovialitis (111) ist eine seltene Erkrankung; sie betrifft vor allem die Sehnen der Flexoren am Handgelenk.
Auch andere Mykobakterien, z.B. Mykobakterium Kansaii, können ein Karpaltunnel verursachen (112).
Bei einer Lepra (33) kann durch eine lepröse Neuritis des Nervus medianus durch die damit verbundene Schwellung ein Karpaltunnelsyndrom die Folge sein; eine Besserung erfolgt nach Durchtrennung des Ligamentum carpi transversum, zusätzlich erfolgt übliche gegen Lepra gerichtete medikamentöse Therapie.
Auch pyogene Sehnenscheidenentzündungen, z.B. nach Schnittverletzung an einem Finger oder nach Rosendornverletzung (8) können ein Karpaltunnel bedingen, wobei die Ursache in eitrigen Ansammlungen zu sehen ist; als Erreger werden z.B. Staphylococcus aureus bzw. beta-hämolysierende Streptokokken genannt.
In Einzelfällen können auch angeblich Viren (2o4) bzw. Pilze, z.B. Histoplasma capsulatum (189) ein Karpaltunnelsyndrom bedingen.

IV.3.10 Karpaltunnelsyndrom nach Insektenstich

Lazaro berichtet über einen Casus, bei dem ein Insektenstich Ursache eines Karpaltunnelsyndroms war (131).

IV.3.11 Karpaltunnelsyndrom nach Schlangenbiß

Aus Südafrika wird der ungewöhnliche Fall berichtet, daß ein Schlangenbiß (Bitis aristans) ein Karpaltunnelsyndrom verursachen kann (218).

IV.3.12 Karpaltunnelsyndrom bei kongenitalen Anomalien und bei heredodegenerativen Erkrankungen

Auch bei kongenitalen Anomalien kommt es zur Ausbildung eines Karpaltunnelsyndroms.
Anlagebedingte Mißbildungen der Handwurzelknochen, z.B. deutliche Verkleinerung eines Os scaphoideum bzw. Os trapezium (38) prädisponieren zu einem Karpaltunnelsyndrom.
Mehrmals wurde als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms eine abnorm große Arteria mediana, welche funktionell die Arteria radialis zu ersetzen schien, beschrieben, wobei bei jeder Systole der Nervus medianus gegen das Ligamentum carpi transversum gedrückt wird (27).
Wie erwähnt, kann eine solche abnorm große Arteria mediana thrombosieren und auf diesem Wege Beschwerden im Sinne eines Karpaltunnelsyndroms hervorrufen (43).
Auch ein abnormer Verlauf des Musculus flexor digitorum superficialis mit Muskelanteilen im Karpaltunnel kann ein Karpaltunnelsyndrom verursachen (27), ebenso ein hypertrophischer Musculus palmaris brevis (238).

Auch eine Sehne des Musculus lumbricalis des Zeigefingers mit abnormem Ansatz am Vorderarm wurde als Ursache eines Karpaltunnelsyndroms erwähnt (30).

Auch bei heredodegenerativen Erkrankungen, z.B. bei der Mucopolysaccharidose V (157) bzw. bei der Leri-Pleonosteosis (107) wurde ein Karpaltunnelsyndrom beschrieben.

IV.4 Klinik des Karpaltunnelsyndroms

IV.4.1 Geschlechtsverteilung und Altersverteilung

Bei einer Untersuchung der Geschlechtsverteilung des Karpaltunnelsyndroms überwiegen die Frauen in einem Verhältnis 1 : 2,4. Bei Carnovale (34) betrug das Verhältnis zwischen weiblichen zu männlichen Patienten mit Karpaltunnelsyndrom 325 : 40, bei Kendall (115) 307 : 20, bei Phalen (194) 293 : 146, bei Yamaguchi (260) 618 : 597.
Wenn man sich an der Kasuistik von Yamaguchi (1215 Fälle) orientiert, liegt das mögliche Erkrankungsalter zwischen 16 und 90 Jahren, das durchschnittliche Erkrankungsalter bei Beginn der Beschwerden bei 54 Jahren.
Wenn man die Altersverteilung des Karpaltunnelsyndroms bei verschiedenen Autoren vergleicht (108,115,197), kommt man zur Feststellung, daß von 1279 Patienten mit Karpaltunnelsyndrom 713 Patienten den Beginn ihrer Beschwerden zwischen dem vierzigsten und sechzigsten Lebensjahr angeben.
Wenn man entsprechend die Altersverteilung bei der Operation vergleicht, ist die Altersgruppe zwischen 50 und 60 Jahren mit einem Drittel der Fälle vertreten (224,258).
Vor dem zwanzigsten Lebensjahr kommt das Karpaltunnelsyndrom nur selten vor, bei einer vergleichenden Kasuistik in 0,7% der Fälle. Vainio (246) hat bei Kindern mit progressiver chronischer Polyarthritis relativ häufig distale Medianuskompressionssyndrome im Karpaltunnel beobachtet.
In mehreren Veröffentlichungen wird über familiär gehäuftes Vorkommen eines Karpaltunnelsyndroms berichtet (62, 91, 251, 14). Behringer fand bei 23 von 231 Fällen eine familiäre Belastung. In seltenen Fällen wird über eine familiäre Anfälligkeit gegenüber Druckschädigungen verschiedener peripherer Nerven einschließlich des distalen Nervus medianus berichtet (250).

IV.4.2 Symptomatologie des Karpaltunnelsyndroms

In einer Kasuistik (13) wird bei einer Patientenzahl von 130 in 73 Fällen ein einseitiges Karpaltunnelsyndrom, davon 57 rechtsseitig angegeben, in 57 Fällen ein doppelseitiges Karpaltunnelsyndrom, wovon 36 gleichzeitig rechts und links sowie 17 zunächst rechts und später auch links auftraten. Bei den meisten Patienten mit Karpaltunnelsyndrom vergehen ein bis zwei (bis vier) Jahre zwischen Beginn der Beschwerden und erster Operation.

Als erstes subjektives Symptom eines sich entwickelnden Karpaltunnelsyndroms werden in den meisten Fällen Mißempfindungen in einer Hand angegeben. Dabei wird über "Kribbeln", "Ameisenlaufen", "ziehenden Schmerz","Steifsein","Stechen" in einem bzw. mehreren radialen Fingern bzw. in der ganzen Hand geklagt. Die genannten Mißempfindungen treten vorwiegend nachts auf, im Regelfall jedoch auch, wenn auch in geringem Maße, während des Tages. Die genannten Akroparästhesien treten häufig ohne erkennbaren Grund auf, in manchen Fällen werden sie durch besonderes Hantieren ausgelöst, etwa durch Stricken oder Maschineschreiben. Wenn Patienten mit den genannten Mißempfindungen nachts aufwachen, geben sie in der Regel Erleichterung durch kräftiges Schütteln der betroffenen Hand an.

Diesen Mißempfindungen folgt als zweites Symptom häufig Beschwerden, die auf beginnende sensible Ausfallserscheinungen zurückzuführen sind. Die Patienten schildern ein "taubes Gefühl", "schweres Gefühl","fremdes Gefühl" in einem bzw. mehreren radialen Fingern oder der ganzen betroffenen Hand. Man hört z.B. Äußerungen, daß das Einfädeln einer Nadel nicht mehr so gut gelingt, daß der Bleistift nicht mehr so sicher geführt werden kann, daß das Hantieren mit Arbeitsinstrumenten nur mehr erschwert gelingt. Manche Patienten klagen, daß ihnen Gegenstände, z.B. Kaffeetassen in ungewohnter Weise aus der

Hand fallen. Man hört Äußerungen, daß sich die Finger geschwollen anfühlen und daß man ganz erstaunt sei, daß man dies nicht auch sehen könne.
Gleichzeitig bestehen weiterhin neben diesen Zeichen, die vor allem auf eine bestehende Sensibilitätsminderung im Medianusversorgungsgebiet hinweisen, sensible Reizerscheinungen, die im Laufe der Zeit oft erheblich in ihrer Intensität zunehmen und für den Patienten sehr quälend sein können. Die Ausbreitung der genannten Mißempfindungen wird von den Patienten sehr verschieden angegeben. Häufig werden zunächst lokal im Handwurzelbereich und in der betroffenen Hand Beschwerden angegeben, in späteren Stadien wird jedoch sehr häufig eine proximale Schmerzausstrahlung bis zum Ellbogen, zur Schulter, zum Nacken und zur Brust berichtet, was Anlaß geben kann zu vielfältigen Fehldiagnosen, vom zervikalen Wurzelreizsyndrom bis zum Verdacht auf einen malignen Lungenprozeß. Die nächtlich betonten Mißempfindungen in einer oberen Extremität bei Karpaltunnelsyndrom werden häufig als "Brachialgia paraesthetica nocturna" benannt, eine Benennung, die von Schulte aus dem Jahr 1947 stammt (217). Eine Erklärungsmöglichkeit für das betont nächtliche Auftreten der Mißempfindungen besteht darin, daß es im Tiefschlaf zu einer peripheren Gefäßerweiterung kommt mit der möglichen Folge einer venösen Stauung im Karpaltunnel (185,231). Von Phalen wird an die Möglichkeit gedacht, daß nachts die Hände im Handgelenk bei etlichen Patienten deutlich flektiert bzw. extendiert sind, wodurch es, wie erwähnt, zu einer Druckerhöhung im Karpaltunnel und damit zu einer möglichen vermehrten distalen Medianuskompression kommt. Wenn man an die Erklärungsmöglichkeit einer vermehrten venösen Stauung denkt, ist es nicht erstaunlich, daß Schütteln und Massieren der Hände eine gewisse Erleichterung bringen. Wenn beidseits ein Karpaltunnelsyndrom besteht, so treten die Beschwerden fast nie simultan in beiden oberen Extremitäten auf, was u.U. differentialdiagnostisch zu verwerten ist gegenüber spinalen Erkrankungen bzw. Wurzelprozessen.

IV.4.3 Objektive Befunde bei Untersuchung eines Karpaltunnelsyndroms

Nicht immer findet man bei Bestehen eines Karpaltunnelsyndroms klinisch objektivierbare Befunde. Der Prozentsatz objektivierbarer Sensibilitätsstörungen wird zwischen 34% (108) und 83% (196) angegeben bei Patienten mit Karpaltunnelsyndrom; der Nachweis objektivierbarer Sensibilitätsstörungen korreliert nicht gut mit der jeweiligen subjektiven Schwere des Krankheitsbildes, die in erster Linie durch das Vorhandensein der genannten Mißempfindungen bestimmt wird. Häufig werden Mißempfindungen in der gesamten betroffenen Hand genannt. Phalen (194) ist der Auffassung, daß dies auf einer ungenauen Beobachtung der Patienten beruht und daß Patienten, die aufgefordert wurden, geschilderte Mißempfindungen während einer gewissen Zeitspanne genau zu lokalisieren, diese nie im Kleinfingerbereich angeben. Objektivierbare Sensibilitätsstörungen werden zunächst vor allem im Bereich der Fingerkuppe des Mittelfingers der betroffenen Hand festgestellt, in geringerem Maße auch im Bereich der Zeigefingerkuppe und der Daumenkuppe; in fortgeschrittenen Stadien läßt sich eine zumindest leichte Sensibilitätsminderung nicht nur im Autonomgebiet des Nervus medianus, sondern im gesamten Hautinnervationsgebiet des Nervus medianus feststellen. Bei den meisten entsprechenden Untersuchungen wird nur eine Prüfung bezüglich Hypalgesie und Berührungshypästhesie vorgenommen, die weitgehend identische Ergebnisse liefert. Sinnvoll ist im Einzelfall auch die Untersuchung der Zweipunktediskrimination im Medianusversorgungsgebiet der erkrankten Hand im Vergleich zur nicht betroffenen Seite. Meist wird eine zusätzliche Untersuchung auf eine eventuell bestehende Thermhypästhesie, Vibrationsempfindensstörung und Lagesinnstörung nicht vorgenommen, obwohl solche Untersuchungen sicher von Interesse wären. Erschwerend hierbei ist, daß die Maximalgebiete hinsichtlich der verschiedenen sensiblen Qualitäten sich erheblich unterscheiden können.

Als weiteres objektives Zeichen eines Karpaltunnelsyndroms finden sich Hypotrophien der Daumenballenmuskulatur mit entsprechenden Paresen, wobei im Gegensatz zu weiter proximal lokalisierten Prozessen, insbesondere zu Vorderhornprozessen, nie Faszikulationen beobachtet werden. Die zu beobachtende Atrophie betrifft vor allem den lateralen Daumenballen - bereich, der sich häufig in weniger fortgeschrittenen Fällen mit kaum sichtbarer Atrophie etwas weicher, d.h. tonusgemindert anfühlt. Dieser Bereich bezieht sich vor allem auf den Musculus abductor pollicis brevis, weniger auf den unter dem Musculus abductor pollicis brevis befindlichen Musculus opponens pollicis, bei dem eine Atrophie wegen der versteckten Lage schwieriger wahrzunehmen ist und noch weniger auf den Musculus flexor pollicis brevis, der in sehr vielen Fällen eine Doppelinnervation besitzt, d.h. zusätzlich von Fasern des Nervus ulnaris innerviert wird und somit kaum atrophiert. Dies kann sich bei einer elektroneurographischen Untersuchung so bemerkbar machen, daß bei Ableitung aus dem Musculus abductor pollicis brevis kein Antwortpotential mehr erhältlich ist, während dies bei Ableitung aus dem Musculus flexor pollicis brevis noch gelingt. Beck (10) beobachtete bei einer vollständigen Atrophie des Musculus opponens pollicis und des Musculus abductor pollicis brevis eine kompensatorische Hypertrophie des Musculus flexor pollicis brevis.

Einen wertvollen klinischen Hinweis bietet das sogenannte Flaschenzeichen nach Lüthy. Der Patient wird dabei aufgefordert, eine relativ dicke Flasche zwischen Daumen und den übrigen Fingern zu fassen. Wenn eine Parese eines Daumenabduktors vorliegt, liegt die Hautfalte zwischen Daumen und Zeigefinger der Flasche nicht mehr vollständig an. Hierbei erfolgt eine Prüfung im Seitenvergleich. Die festgehaltene Flasche wird auf der betroffenen Seite auch weniger umschlossen gehalten, so daß sie leichter weggezogen werden kann.

Die Prüfung der Oppositionsbewegung des Daumens zum Kleinfinger wird beidseits vergleichend bei möglichst flach auf einer Unterlage ruhenden Dorsalflächen der Finger 1 - 4 geprüft. Durch den Ausfall des Musculus opponens nähert sich nicht nur der Daumen ungenügend dem Kleinfinger, sondern es fällt auch die pronatorische Kreiselung des Daumens um seine Längsachse aus. Hierdurch ist auf der erkrankten Seite der Daumennagel mehr im Profil zu sehen als auf der gesunden Seite (176).
Eine eventuelle Abducor-pollicis-brevis-Schwäche kann auch gut durch eine Prüfung der Daumenabduktion in einem rechten Winkel zur Handfläche festgestellt werden. Dabei erfolgt im Seitenvergleich bei hyperextendierten Fingern 2 - 5, die sich mit den Fingerkuppen berühren, eine forcierte Abduktion beider Daumen senkrecht zur Handfläche, auch gegen Widerstand des Untersuchers, wodurch eine eventuelle Parese gut festgestellt werden kann.
Als Prozentsätze einer Daumenballenhypotrophie bei Karpaltunnelsyndrom werden Werte zwischen 30% und 40% genannt, als Prozentsatz einer klinisch relevanten Parese der Daumenballenmuskulatur 25% (13). Dieser relativ niedrige Prozentsatz wird zum Teil durch die früher genannten Verlaufsvarianten des Ramus thenaris nervi mediani erklärt mit einem eventuellen gesonderten "Thenartunnel" im Ligamentum carpi transversum, wodurch der Ramus thenaris auch isoliert betroffen sein kann ohne übrige Zeichen eines üblichen Karpaltunnelsyndroms, d.h. eventuell ohne jegliche sensible Störungen.
Bei manchen Patienten mit Karpaltunnelsyndrom läßt sich schon bei der klinischen Untersuchung eine deutlich trockenere, d.h. weniger schwitzende Haut im Medianusversorgungsgebiet der betroffenen Hand feststellen. Bekanntlich werden periphere Nerven wie der Nervus medianus von sudorisekretorischen Fasern begleitet, wobei im Falle der Handinnenflächen diese sudorisekretorischen Fasern weniger thermoregulatorischen Impulsen als emotionellen Impulsen folgen.

Der Ninhydrintest nach Moberg bietet eine gute objektivierbare Methode zur Erkennung einer begleitenden Schweißsekretionsstörung im Medianusversorgungsgebiet bei Karpaltunnelsyndrom (66,174).
Auch meist leichtere Atrophien der Haut der radialen Langfinger mit geringerer Hautriffelung und geringerer Beschwielung lassen sich beobachten. In manchen Fällen erkennt man schon prima vista bei Inspektion der Handinnenflächen im Medianusinnervationsgebiet eine etwas dunklere, leicht zyanotische Haut, wobei sich im Einzelfall sogar in der volaren Medianlinie des Ringfingers, die Grenze zwischen Medianus- und Ulnarisversorgungsgebiet erahnen läßt.
In der Literatur finden sich auch Berichte über Ulcerationen der radialen Fingerkuppen bei Karpaltunnelsyndrom im Sinne einer schweren begleitenden trophischen Störung (100,127).

In Einzelfällen (193) wird über ein kombiniertes Vorkommen eines Karpaltunnelsyndroms und eines Loge-de-Guyon-Syndroms berichtet, das z.B. durch sehnige Arkaden zwischen Hammerbein und Ligamentum carpi transversum zustandekommt. Bei einer solchen kombinierten Störung treten zu den üblichen Symptomen eines Karpaltunnelsyndroms Zeichen einer motorischen distalen Ulnarisschädigung hinzu. Um ein solches Zusammentreffen im Einzelfall nicht zu übersehen, muß bei einer elektroneurographischen Untersuchung eines Patienten mit Karpaltunnelsyndrom auch die terminale Überleitungszeit des Nervus ulnaris mitbestimmt werden, die in solchen Fällen ebenfalls verlängert ist. Zu einer Abgrenzung von einer Polyneuropathie muß in solchen Fällen auch die gesunde Seite und die Nervenleitgeschwindigkeit des Nervus peronaeus beidseits gemessen werden.

IV.4.4 Diagnostisch unterstützende Untersuchungen bei Karpaltunnelsyndrom

IV.4.4.1 Pneumatic-tourniquet-Test

1953 wurde von Gilliatt und Wilson bei bestehendem Verdacht auf ein Karpaltunnelsyndrom die Durchführung des "pneumatic-tourniquet-Tests" vorgeschlagen (69).
Am Oberarm des Patienten wird eine Blutdruckmanschette angelegt und über den systolischen Blutdruckwert aufgepumpt. Laut Gilliatt und Wilson geben Patienten mit einem Karpaltunnelsyndrom etwa 30 Sekunden bis 60 Sekunden nach Aufpumpen der Blutdruckmanschette, oft auch schon früher, Mißempfindungen im Medianusversorgungsgebiet an, die sie aus vorheriger eigener Erfahrung schon kennen. In solchen Fällen wird das Ergebnis des pneumatic-tourniquet-Tests als positiv bezeichnet, wenn Mißempfindungen erst nach 60 Sekunden auftreten, als nicht positiv. Von Interesse ist dabei auch die Untersuchung der in vielen Fällen nicht mitbetroffenen anderen Seite, so daß ein eventueller Seitenunterschied eine Zusatzaussage ermöglicht. Mehrere Autoren, unter anderem Phalen (169) sprechen diesem Test nur eine beschränkt Aussagekraft zu.

IV.4.4.2 Das Hoffmann-Tinel-Zeichen

Ein brauchbares Kriterium zur Stützung der Verdachtsdiagnose eines Karpaltunnelsyndroms ist das Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein des Hoffmann-Tinel-Zeichens (94,243).
1915 beschrieben Hoffmann und Tinel unabhängig voneinander, daß das Beklopfen eines betroffenen Nervenstammes mit einem Finger bei nicht vollständiger Nervendurchtrennung primär nach einer Verletzung nur über der Verletzungsstelle selbst Parästhesien im peripheren Ausbreitungsgebiet des Nerven auslöst, später jedoch auch weiter distal bis zu der Stelle,

an der wiederaussprossende Axone vorhanden sind (= distaler Tinel). Auch proximal davon läßt sich das Tinelzeichen auslösen bis hinaus zu jenem Punkt, bis zu welchem die langsamen Axone ausgewachsen sind (= proximaler Tinel). Man geht dabei von der Vorstellung aus, daß die auswachsenden, noch ungenügend markhaltigen Fasern auf mechanische Reize besonders empfindlich reagieren. Ruf (206) findet bei einer Untersuchung von 350 Nervenschußverletzungen an der Stelle der Nervenläsion immer eine Klopfempfindlichkeit, wodurch sich der Ort der Läsion festlegen läßt. Die Brauchbarkeit des Hoffmann-Tinel-Zeichens beim Karpaltunnelsyndrom wird von mehreren Untersuchern bestätigt (195,198). Phalen (196) gibt bei 60% seiner an einem Karpaltunnelsyndrom leidenden Patienten ein positives Hoffmann-Tinel-Zeichen an.

IV.4.4.3 Der Flexionstest nach Phalen

Der Test wurde bereits kurz beschrieben (195).
Durch Handvolarflexion wird der Druck im Karpaltunnel erhöht, auch bei Gesunden.
Zur Durchführung läßt man den Patienten seine beiden Hände maximal flektiert gegeneinanderdrücken. Diese Stellung wird 60 Sekunden beibehalten. Wenn während dieser Zeitspanne Mißempfindungen im Medianusversorgungsgebiet angegeben werden, wird der Test als positiv bezeichnet, was nach Auffassung verschiedener Autoren bei Vorliegen eines Karpaltunnelsyndroms in 50% (108) bis 100% (2o8) der Fall ist.

IV.4.4.4 Der Extensionstest nach Brain

Auch dieser Test wurde bereits kurz beschrieben (19).
Auch durch Handextension wird der Druck im Karpaltunnel, bei Gesunden ebenso wie bei Patienten mit Karpaltunnelsyndrom, erhöht.

Zur Durchführung läßt man den Patienten seine Hände während 60 Sekunden in dorsalextendierter Stellung gegeneinanderpressen. Wenn dabei Mißempfindungen im Medianusinnervationsgebiet angegeben werden, wird der Test als positiv bezeichnet. Wie erwähnt, ist die Brauchbarkeit des Extensionstests nach Brain im Vergleich zum Flexionstest nach Phalen geringer. Nach Kaeser (108) ist er in 36% der Fälle mit Karpaltunnelsyndrom positiv.

IV.4.4.5 Elektroneurographische Untersuchung des Nervus medianus

Bei lokalisierter chronischer Nervenkompression, z.B. bei verschiedenen Engpaßsyndromen, sind charakteristische Änderungen der Impulsleitung zu beobachten, die in sehr vielen Fällen eine klare Diagnose ermöglichen. Dies ist vor allem in den Fällen wichtig, bei denen die Beschwerden diffus geschildert und bei denen auch die klinische Untersuchung verschiedene Differentialdiagnosen offen läßt.
Die wichtigste Änderung (234) ist in der verlangsamten Impulsleitung zu sehen, die im wesentlichen auf den lädierten Nervenabschnitt beschränkt ist. In manchen Fällen findet man bei leichteren Karpaltunnelsyndromen normale maximale motorische und sensible Nervenleitgeschwindigkeiten und lediglich eine pathologische Aufsplitterung des Antwortpotentials. Eine Erklärung hierfür ist darin zu suchen, daß in diesen Fällen nur ein Teil der Nervenfasern geschädigt ist. Dabei muß die Diagnose aus der Form des sensiblen Nervenaktionspotentials, d.h. aus den Nervenleitgeschwindigkeiten der späteren Komponenten, gestellt werden.
Ein aufgesplittertes motorisches Antwortpotential ermöglicht in solchen Fällen auch eine gewisse Aussage.
Häufig ist die Impulsleitung in einem Teil der Axone blockiert, was sich in einer Amplitudenerniedrigung des Antwortpotentials bei Stimulation proximal der Läsion äußert.

Die Messung der distalen motorischen Latenzzeit (= terminale Überleitungszeit) des Nervus medianus ist die aussagekräftigste Zusatzuntersuchung zur Bestätigung eines Karpaltunnelsyndroms. Die Ableitung erfolgt mittels einer Oberflächenelektrode über dem Musculus abductor pollicis brevis oder einer Nadelelektrode in dem genannten Muskel (oder im Musculus opponens pollicis). Gereizt wird in einem meist normierten Abstand von 6,5 cm etwas proximal des Karpaltunnels durch eine Oberflächenreizelektrode, die über dem distalen Medianusstamm plaziert wird. Dabei sollte auf eine ausreichend hohe Hauttemperatur geachtet werden, die um 33 Grad Celsius liegen sollte. Bei Gesunden beträgt der Wert der distalen motorischen Latenzzeit des Nervus medianus bei supramaximaler Reizung 2,4 - 4,5 msec (108). Als oberer Grenzwert gelten Latenzen von 4,5 - 4,7 msec. Werte über 4,7 msec sind bei korrekter Messung und nicht zu niedriger Temperatur mit Sicherheit pathologisch, sie sprechen für ein Karpaltunnelsyndrom. Allerdings ist auch bei Polyneuropathien häufig die distale motorische Latenzzeit des Nervus medianus verlängert. Deshalb sollte routinemäßig zusätzlich die distale motorische Latenzzeit des Nervus ulnaris mitbestimmt werden, die im Falle einer Polyneuropathie häufig ebenfalls verlängert ist und im Falle eines Karpaltunnelsyndroms meist normal ausfällt, wenn nicht der seltene Fall eines Zusammentreffens mit einem Loge-de-Guyon-Syndrom gegeben ist. Die Bestimmung der distalen motorischen Latenz des Nervus medianus ist einfach durchzuführen und mit Wahrscheinlichkeit die am häufigsten durchgeführte elektroneurographische Untersuchung. Bei Bestehen eines Karpaltunnelsyndroms werden pathologische Werte der distalen motorischen Latenzzeit des Nervus medianus in 63% bis 91% angegeben (108, 241). Nach Stöhr (234) ist die sensible Neurographie die empfindlichste Methode zum Nachweis eines Karpaltunnelsyndroms. In 85% - 97% können dabei pathologische Befunde erhoben werden bei Bestehen eines Karpaltunnelsyndroms.

In typischen Fällen ist die sensible Nervenleitgeschwindigkeit des Nervus medianus zwischen Zeigefinger oder Mittelfinger und Handgelenk herabgesetzt, im Unterarmbereich hingegen normal bzw. grenzwertig. Die Kombination einer normalen sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit mit einer pathologischen distalen motorischen Latenzzeit ist möglich, wenn, wie geschildert, der Ramus thenaris nervi mediani getrennt von den sensiblen Fasern durch den Karpaltunnel verläuft bzw. den Karpaltunnel vorzeitig verläßt und selektiv geschädigt wird. Zusätzlich sollte die Bestimmung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit des Nervus ulnaris vorgenommen werden, um entsprechend den Überlegungen bei Bestimmung der distalen motorischen Latenzzeit eine Polyneuropathie auszuschließen. Bei ausgeprägtem Karpaltunnelsyndrom kann mit Oberflächenelektroden oft kein sensibles Nervenaktionspotential mehr abgeleitet werden.

IV.4.4.6 Elektromyographische Untersuchung

Laut Stöhr (234) kommt der Nadelableitung aus dem Musculus abductor pollicis brevis keine überragende Bedeutung für die Eingrenzung der Diagnose eines Karpaltunnelsyndroms zu, da der Befund einer partiellen Denervierung, der in etwa der Hälfte der Fälle mit Karpaltunnelsyndrom zu erheben ist, in differentialdiagnostischer Hinsicht unspezifisch ist und beispielsweise ebenso bei einer zervikalen radikulären Störung erhoben werden kann. Dennoch wird man, falls Nadelelektroden zur Messung der distalen motorischen Latenzzeit verwendet werden, ergänzend bei liegender Nadelelektrode im Musculus abductor pollicis brevis nach Zeichen einer aktiven Denervierung suchen und so im gegebenen Fall doch eine gewisse, wenn auch unspezifische, Zusatzinformation erhalten.

IV.4.4.7 Röntgenuntersuchung des Karpaltunnels

Bei einem posttraumatisch aufgetretenen Karpaltunnelsyndrom und bei Verdacht auf Vorliegen einer Knochenanomalie sind Röntgenaufnahmen des Karpaltunnels indiziert (80).

IV.5 Die Behandlung des Karpaltunnelsyndroms

Im Stadium der Brachialgia paraesthetica nocturna, d.h. ohne Schwäche der Daumenballenmuskulatur und ohne schwerwiegende Sensibilitätsstörungen soll zunächst ein konservativer Behandlungsversuch durchgeführt werden.
Als erste Maßnahme ist die Ruhigstellung des Handgelenkes in Neutralstellung, etwa mit gut gepolsterten Aluminiumschienen empfehlenswert. Wenn bestimmte gehäufte Handgelenksbewegungen, wie z.B. beim Stricken, die Beschwerden ausgelöst haben, sind diese über längere Zeit nach Möglichkeit einzuschränken.
Im Normalfall kann zusätzlich die beim Karpaltunnelsyndrom häufig anzutreffende Schwellung der Fingerbeugersehnenscheiden kaum mit peroralen Medikamenten, jedoch durch lokale Steroidinfiltrationen gut beeinflußt werden, zumindest für einige Zeit. Die Injektion erfolgt etwas ulnar von der Sehne des Musculus palmaris longus in Höhe der Handgelenkshautfalte bei leicht dorsalflektierter Hand bei um 45 Grad zur Fläche des Vorderarms geneigter Nadel, die 1 - 1,5 cm vorgeschoben wird (61). Meist wird empfohlen, direkt Steroide zu infiltrieren, etwa 25 mg Hydrocortison. Diese Behandlung kann im üblichen Fall dreimal in einwöchigem Abstand durchgeführt werden (175).
Besonders gute Erfahrungen mit dieser Methode wurden bei Patienten mit Karpaltunnelsyndromen gemacht, bei denen ein Myxödem bzw. eine Spätschwangerschaft vorlag. Die Wirkung dieser lokalen Steroidinfiltrationen hält häufig 12 bis 14 Monate an.
Wenn objektive sensible oder motorische Ausfälle vorhanden sind, oder wenn ausgeprägte subjektive Beschwerden nicht auf eine konservative Therapie ansprechen, ist eine operative Spaltung des Ligamentum carpi transversum angezeigt.

Nach durchgeführter Anästhesie, meist einer Plexusanästhesie, Anlegen einer Blutsperre, Desinfektion und Abdecken wird ein großzügiger bajonettförmiger Schnitt durchgeführt, der von etwa drei Querfinger proximal des Handgelenks bis zur Mitte des Handtellers am ulnaren Thenarrand reicht. Nach genauer Exploration, mit sorgfältiger Präparation des Ramus thenaris nervi mediani , wird eine kleine Hohlsonde unter dem Ligamentum carpi transversum distalwärts eingeführt und dann mit einem Messer das Ligamentum carpi transversum bis zu dessen distalem Rand vollständig durchtrennt. Wenn der Ramus thenaris nervi mediani in einen eigenen Thenartunnel mündet, wird dieser kleine fibröse Kanal vollkommen eröffnet. Der Karpaltunnel wird genau exploriert, um nicht eventuelle zusätzliche Anomalien, z.B. einen Tumor oder einen Gichttophus (siehe später) zu übersehen.
Bei entsprechender Indikation wird zusätzlich eine Synovialektomie durchgeführt, vor allem in Fällen mit massiver Tenosynovialitis der Fingerbeugersehnen.
Eine zusätzliche Neurolyse des Nervus medianus ist nur selten notwendig, z.B. in Fällen, bei denen es nach Traumen zu einer massiven intraneuralen Fibrose gekommen ist.
Die präoperativ oft vorhandene Schwellung des Nervus medianus proximal des Ligamentum carpi transversum, die ödembedingt ist bzw. durch eine intraneurale meist leichte Fibrose mitbedingt ist, verlangt keine Neurolyse, zumal dabei die Gefahr einer Schädigung feiner Vasa nervorum besteht.
Nach Anlegen einer Redondrainage wird die Wunde verschlossen, dorsal wird eine Schiene angelegt; das Handgelenk wird bis zum Abschluß der Wundheilung ruhiggestellt. Frühzeitige Fingerbewegungen verhindern Fingerbeugersehnenverklebungen. Am zehnten postoperativen Tag werden die Fäden entfernt und die Schiene weggelassen.

V. Karpaltunnelsyndrom bei Gicht

V.1 Einleitung

Nach der dargelegten Übersicht über die wesentlichen Aspekte der Gicht einschließlich der wichtigsten neurologischen Komplikationen der Gichterkrankung sowie einer Übersicht über die wichtigsten Aspekte des Karpaltunnelsyndroms soll nun nach der diesbezüglich verfügbaren Literatur eine Zusammenstellung und Beurteilung der Fälle folgen, bei denen beide Erkrankungen, die Gicht und das Karpaltunnelsyndrom, miteinander kombiniert sind und in kausalem Zusammenhang zueinander stehen.
Beiden Erkrankungen ist gemeinsam, daß sie außergewöhnlich häufig auftreten und klinisch wie sozialmedizinisch eine herausragende Bedeutung haben, daß sie jedoch anderseits häufig nicht erkannt werden, z.B. deswegen, weil beide Erkrankungen zu wenig in differentialdiagnostische Erwägungen einbezogen werden. Das Karpaltunnelsyndrom ist wohl auch heute noch in der breiten medizinischen Öffentlichkeit zu wenig bekannt (siehe die vorstehenden Bemerkungen bezüglich der Geschichte des Karpaltunnelsyndroms). Die Gichterkrankung ist als solche zwar sicher den meisten Medizinern bekannt, jedoch dürften die meisten Ärzte von der tatsächlichen Häufigkeit der Gichterkrankung und damit ihrer klinischen Bedeutung überrascht sein. Beiden Erkrankungen ist auch gemeinsam, daß sie häufig verkannt werden wegen unspezifischer bzw. mehrdeutiger klinischer Befunde. Wenn beispielsweise eine Gichterkrankung sich im Einzelfall nicht zunächst in typischer Weise an einem Gelenk äußert, sondern z.B. als Gichtnephropathie, sind die Symptome dabei in ihrer Mehrzahl unspezifisch, so daß die Erkrankung relativ häufig als Gicht spät diagnostiziert wird.
Wie erwähnt, sind manche Symptome des Karpaltunnelsyndroms vor allem im Anfangsstadium so unspezifisch, etwa "Schmerzen im ganzen Arm", daß die zutreffende Diagnose durch zunächst näherliegende Verdachtsdiagnosen, etwa eines zervikalen radikulären Reizsyndroms, verfehlt wird.

Es erscheint somit reizvoll und sinnvoll, die Kombination beider klinisch wichtiger und häufiger Erkrankungen, die auch heutzutage noch zu häufig verkannt werden, zu beleuchten und einen im Einzelfall vorhandenen Kausalzusammenhang zwischen beiden Erkrankungen aufzuzeigen.
Die Erkennung des Zusammentreffens beider Erkrankungen, d.h. die Erkennung eines Karpaltunnelsyndroms auf dem Boden einer Hyperurikämie bzw. einer manifesten Gichterkrankung, ist schon deswegen wichtig, da in nicht zu fortgeschrittenen Fällen auch ohne operative Behandlung durch zielgerichtete Behandlung mit einem Urikostatikum, etwa Allopurinol, Beschwerdefreiheit erzielt werden kann. Hierin besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Karpaltunnelsyndrom bei Hypothyreose, wobei ebenfalls unter der Voraussetzung, daß die Grunderkrankung erkannt wird, durch zielgerichtete Behandlung, d.h. durch Substituierung mit Schilddrüsenhormonen, ein hervorragendes Behandlungsergebnis erzielt und dem betroffenen Patienten häufig ein operativer Eingriff erspart werden kann.
Der Verfasser dieser Arbeit hat seit der Themastellung mit der damit verbundenen näheren Beschäftigung mit beiden Themen - Gicht und Karpaltunnelsyndrom - bereits mehrere Fälle von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht erkannt und einer entsprechenden Behandlung zugeleitet, was vordem sicher nicht möglich gewesen wäre. Voraussetzung der Erkennung eines Falles von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht ist, wie erwähnt, die genauere Kenntnis beider Erkrankungen zumindest in ihren Grundzügen, was die Berechtigung dafür ergibt, daß der nachfolgenden kasuistischen Betrachtung eine Darstellung der Gichterkrankung und des Karpaltunnelsyndroms vorausgingen.

V.2 Falldarstellungen

Die erste verfügbare ausführliche Beschreibung eines Karpaltunnelsyndroms bei Gicht stammt von L.War, W. Bickel und K.Corbin (254). Allerdings wurde schon 1911 von Wertheim-Salomonson (256) das Vorkommen einer doppelseitigen "Medianusneuritis" bei Gicht berichtet.
Die erwähnte Arbeit von L.Ward e.a. bezieht sich auf einen 56 Jahre alten Patienten, der im Januar 1957 in der Mayo Klinik stationär aufgenommen wurde (= Fall 1).
Der Patient klagte über Schmerzen, Schwächegefühl und taubes Gefühl in den Fingern beider Hände in den vorausgehenden zwei Jahren. 1942 erlitt der Patient den ersten Gichtanfall, kurze Zeit danach wurde ein erhöhter Serumharnsäurespiegel festgestellt. Im Zeitraum von 1942 bis 1948 folgten vier weitere Gelenkgichtanfälle. 1948 betraf ein ungewöhnlich schwerer und langer Gichtanfall beide Sprunggelenke und mehrere Fußgelenke. In der Folgezeit blieben beide Sprunggelenke und Füße deutlich geschwollen, der Patient klagte über starke Schmerzen. Häufige weitere Gichtanfälle betrafen jeweils ein Gelenk oder mehrere Gelenke, vor allem die metatarsophalangealen und tarsalen Gelenke, die Kniegelenke, Handgelenke, Ellenbogengelenke und die Fingergelenke.
Seit 1950 vergrößerten sich Uratansammlungen zusehends auf der Beugeseite beider Handgelenke, an den Ohren, im Bereich beider Großzehengelenke und im Bereich mehrerer Fingergelenke, im Bereich der Bursae olecrani beidseits und im Bereich des Ansatzes der Achillessehne. 1953 und 1954 waren große Tophi im Bereich beider Großzehengrundgelenke, des linken Sprunggelenkes und der Bursae olecrani entfernt worden.
Vor 1953 wurde der Patient medikamentös nicht behandelt, seit 1953 nahm er täglich 0,5 Gramm Probenecid (= Benemid)

und 0,6 mg Colchicin ein- bis zweimal täglich ein.
Im Zeitraum zwischen 1955 bis 1957 bemerkte der Patient zeitweilig auftretende Schmerzen, kribbelnde Mißempfindungen und taubes Gefühl in den vier radialen Fingern beidseits. Der Patient stellte in den betroffenen Fingern ein Schwächegefühl, vor allem in beiden Daumen fest. Die genannten Beschwerden verschlimmerten sich zunehmend, in einem Maße, daß beide Hände für alltägliche Verrichtungen de facto nicht mehr funktionsfähig waren.
Bei der klinischen Untersuchung zeigte sich eine mäßiggradige Fettleibigkeit. Zahlreiche Tophi verschiedener Größe waren erkennbar an den Ohren, im Bereich der proximalen Interphalangealgelenke und der Metakarpophalangealgelenke, der Handgelenke, der Bursae olecrani, der Sprunggelenke, der Metatarsophalangealgelenke und im Bereich des Ansatzes der Achillessehne beidseits. Die Tophi an den Beugeseiten beider Handgelenke zeigten einen Durchmesser von drei bis vier Zentimeter. Die Muskulatur des rechten Daumenballens war deutlich atrophisch, klinisch bestand eine entsprechende Parese der betroffenen Muskulatur. Im Medianusinnervationsgebiet rechts wurde ein vermindertes Berührungsempfinden angegeben.
Zu diesem Zeitpunkt betrug die Serumharnsäurekonzentration 10,2 mg%. Die übrigen Routinelaborparameter befanden sich im Normbereich. Röntgenaufnahmen beider Handgelenke und beider Hände zeigten eine deutliche Osteoporose, rechts mehr als links. Die elektromyographische Untersuchung mit einer Nadelelektrode zeigte im rechten Musculus opponens pollicis und im rechten Musculus abductor pollicis brevis keine pathologische Spontanaktivität in Form von Fibrillieren bzw. Faszikulieren; bei schwacher willkürlicher Kontraktion der genannten Muskeln wurden weitgehend normale Muskelaktionspotentiale beobachtet; bei maximaler Willküraktivität zeigte sich ein leicht gelichtetes Interferenzmuster. Elektroneurographisch wurde die distale motorische Latenzzeit des Nervus medianus rechts mit 6,1 msec, d.h. weit über den Grenzwert von 4,5 msec hinausgehend, bestimmt, links wurde ein noch langsamerer Wert von 6,9 msec gemessen.

Die bestimmte Nervenleitgeschwindigkeit des Nervus medianus zwischen Ellenbeuge und Handwurzel beidseits war im Normbereich. Auf Grund der vorliegenden Befunde wurde die Diagnose eines bilateralen Karpaltunnelsyndroms gestellt, wobei als Ursache Uratablagerungen im Karpaltunnelbereich wahrscheinlich erschienen, in der Vorstellung, daß Gichttophi in diesem Bereich den distalen Nervus medianus beidseits komprimierten.
Am 17. Januar 1957 erfolgte eine operative Dekompression des distalen Nervus medianus beidseits durch Exzision der vorhandenen Gichttophi im Bereich der Handgelenke und durch Spaltung des Ligamentum carpi transversum beidseits.Auf beiden Seiten wurden bei der Operation im Bereich der oberflächlichen Fingerbeugersehnen wenige kleine Tophi vorgefunden, im Bereich der tiefen Fingerbeugersehnen und den zugehörigen Sehnenscheiden jedoch ausgedehnte Uratansammlungen, mit beträchtlicher Bindegewebsvermehrung um diese Uratansammlungen; einer dieser Tophi erreichte die Größe eines kleinen Golfballes. Das rechte Ligamentum carpi transversum war wegen multipler kleiner Uratansammlungen verdickt, der distale Nervus medianus war beidseits offensichtlich durch Uratkonkremente komprimiert. Die pathologische Untersuchung bestätigte, daß es sich bei den vorgefundenen Konkrementen um Harnsäurekristallansammlungen handelte.
Nach der Operation trat ein schwerer Gichtanfall auf, der mehrere Gelenke betraf. Die Behandlung dieses Gichtanfalles erfolgte durch Colchicin, durch Gabe von dreimal 1,6 g Acetylsalizylsäure täglich sowie durch tägliche Glucoseinfusionen. Nach der Operation gab der Patient eine kurzzeitige Verschlimmerung der Sensibilitätsstörung im Medianusinnervationsgebiet rechts sowie eine kurzzeitige Zunahme der bestehenden Daumenmuskelschwäche rechts an. In der linken Hand wurden postoperativ keine derartigen Störungen angegeben, allerdings persistierten links leichte Parästhesien in den radialen Fingern. Am 3o. Januar 1957 wurde der Patient entlassen; die Operationswunden waren zu diesem Zeitpunkt verheilt.

Der Patient wurde angehalten, purinreiche Nahrungsmittel zu meiden, eine Gewichtsreduktion vorzunehmen, zwei Gramm Probenecid (Benemid) täglich einzunehmen sowie dreimal täglich zwei Gramm Natriumbikarbonat. Bei einer Nachuntersuchung vier Monate später berichtete der Patient über eine deutliche Besserung der Kraft und des Empfindens in beiden Händen. Er war seit 18 Monaten erstmals wieder in der Lage, Golf zu spielen.
Die Autoren dieser ersten ausführlichen Darstellung eines Karpaltunnelsyndroms bei Gicht mit Sicherung der Diagnose durch den Operationsbefund und zusätzliche pathologische Untersuchung des gewonnenen Materials sind bereits 1958 der Auffassung, daß "ohne Zweifel" in der Folgezeit weitere Beobachtungen eines Karpaltunnelsyndroms bei Gicht folgen werden, wenn bei chirurgischen Explorationen gezielt nach auch kleineren Uratansammlungen gesucht werde.
Die Autoren führen aus, daß durch medikamentöse Maßnahmen, vor allem durch Behandlung mit einem Urikosurikum, sowie durch Einhaltung einer purinarmen Diät sich die Größe von Gichttophi verringern lasse, daß jedoch in solchen Fällen die Besserung der Symptome sehr langwierig sei und eine beträchtliche Fibrose trotz medikamentöser Behandlung auf Dauer vorhanden sein könne, so daß in vergleichbaren Fällen eine chirurgische Dekompression des distalen Nervus medianus zu empfehlen sei, um eine schnellere und dauerhafte sichere Beschwerdefreiheit zu erzielen und um mögliche Dauerschäden, d.h. bleibende Sensibilitätsstörungen im Medianusversorgungsgebiet und bleibende Paresen der Daumenballenmuskulatur zu vermeiden.

Als nächstes soll über eine Arbeit aus dem Jahr 1958 von J.Arlet, P.Ficat und J.Martinez berichtet werden (4).
Darin wird über einen Fall von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht berichtet, bei dem wegen der Menge der vermuteten Uratablagerungen nicht nur eine konservative Behandlung mit einem

Urikosurikum durchgeführt wurde, sondern auch als operative Maßnahme die Spaltung des Ligamentum carpi transversum.

Fall 2:

Bei einem 59 Jahre alten Polizeibeamten zeigten sich 1935 die ersten Zeichen einer Arthropathie; sie waren zunächst untypisch, der Patient klagte über Gelenkschmerzen in den Knöcheln und in den Kniegelenken. Im Zeitraum von 1935 bis 1946 zeigte der Patient etwa alle zwei Jahre über eine längere Zeitspanne Zeichen einer Polyarthritis, zum Teil mit Temperaturerhöhung verbunden.

Der erste typische Gichtanfall mit Lokalisation an einem Großzehengrundgelenk ereignete sich 1946. 1954 zeigten sich die ersten erkennbaren Tophi im Bereich der Handgelenke. Der Patient befand sich 1956 zum ersten Mal in stationärer Behandlung in einer neurologischen Abteilung.

Der Patient klagte zu diesem Zeitpunkt über Schmerzen und Bewegungseinschränkung im Bereich der Handgelenke, der Finger, der Kniegelenke, der Sprunggelenke sowie der Großzehengelenke; er zeigte eine Vielzahl großer Tophi im Bereich der Ellenbogen, der Handgelenke, der Finger, der Kniegelenke und der Großzehen, gelenk- und knochennah, mit einer ausgeprägten Funktionseinschränkung der Finger. Der linke Mittelfinger und der linke Ringfinger waren erheblich deformiert durch Tophi im linken Metakarpophalangealgelenk III und IV sowie in anderen Fingergelenken des linken Mittel- und Ringfingers.

Die klinische Untersuchung ergab einen deutlich erhöhten systolischen Blutdruckwert von 220 bei normalem diastolischen Blutdruckwert, ohne Hinweis auf eine akute kardiologische Störung und ohne pathologischen elektrokardiographischen Befund. Die Nierenfunktion erschien nur wenig beeinträchtigt trotz einer leicht erhöhten Konzentration von harnpflichtigen Substanzen im Serum und leicht verminderter Harnstoffclearance; es bestand weder eine Albuminurie noch eine Zylindrurie; die Infusionsurographie zeigte einen unauffälligen Befund.

Die durchgeführten Röntgenaufnahmen der Hände und der Füße zeigten zahlreiche Tophi, gut erkennbar um das linke Großzehengrundgelenk und um die Grundgelenke des linken Mittelfingers und des linken Ringfingers. Die röntgenologisch erkennbaren Osteodestruktionen waren beträchtlich, vor allem im Bereich der Basis und des Köpfchens des linken Metatarsale I und im Bereich der Grundphalanx des linken Mittelfingers, wobei eine Corticalisunterbrechung und eine ossäre Verdickung erkennbar war.
Der Patient wurde einer Behandlung unterzogen mit Colchicin, unter zusätzlicher Gabe von 10 - 15 mg Cortison täglich sowie 1 g Benemid täglich.
Der zweite stationäre Aufenthalt erfolgte im Dezember 1957. Erneute Gichtanfälle waren nicht mehr aufgetreten, jedoch die Gichttophi persistierten ohne erkennbare Größenabnahme, eine Ulceration einiger Tophi schien bevorzustehen.
Zusätzlich klagte der Patient über neu hinzugekommene Symptome: er gab dauernde kribbelnde Mißempfindungen im Bereich der Fingerkuppen des rechten Zeigefingers und des rechten Mittelfingers an. Bei Bewegungen im Handgelenk gab der Patient eine zeitweise starke Schmerzausstrahlung in die vier radialen Finger der rechten Hand an, die in halbflektierter Stellung gehalten wurden. Die Haut der Finger I - IV rechts war kalt, trocken und dicker als gewöhnlich. Volarseitig wurde im Bereich des rechten Daumens bis zur Radialseite des rechten Ringfingers eine Sensibilitätsminderung für alle Qualitäten angegeben. Atrophien der Daumenballenmuskulatur waren nicht zu beobachten. Die aktive Fingerbeugung der Finger I - III rechts gelang nur ein eingeschränktem Ausmaß. Der volarseitige Handgelenksbereich war angeschwollen; dort befand sich ein großer verschieblicher Tophus; bei Druck auf diesen Tophus wurden Schmerzen und kribbelnde Mißempfindungen in den Fingerkuppen des rechten Zeigefingers und Mittelfingers angegeben. Aus diesem Befund zog man die Schlußfolgerung, daß der rechte Nervus medianus im Handgelenksbereich durch einen Gichttophus komprimiert werde.

Nachdem ein langdauernder konservativer Behandlungsversuch ohne Erfolg geblieben war, entschloß man sich zur operativen Dekompression des rechten distalen Nervus medianus mit dem Ziel, auch die größeren gut entfernbaren Gichttophi zu entfernen. Am 15. Januar 1958 wurde der operative Eingriff durchgeführt. Auf der Volarseite des distalen rechten Unterarms erfolgte eine mediane Inzision. Das Dach des Karpaltunnels wurde eröffnet, eine harte, unregelmäßig begrenzte Masse wurde entfernt. Der rechte distale Nervus medianus im Karpaltunnel war komprimiert durch zwei große Gichttophi, wovon sich einer innerhalb der Sehne des oberflächlichen Fingerbeugers des rechten Ringfingers befand und der andere Tophus ohne räumliche unmittelbare Beziehung zu den Fingerbeugersehnen frei im Karpaltunnel lag. Diese Tophi wurden entfernt. Der Boden des Karpaltunnels war im wesentlichen frei, jedoch befanden sich auch dort kleine Uratansammlungen.
Das ligamentäre Dach des Karpaltunnels, d.h. das Ligamentum carpi transversum wurde rechts vollständig durchtrennt vom proximalen Ende bis zum distalen, die Beugersehne des rechten Ringfingers wurde so gut wie möglich von Uratansammlungen befreit. Die Operationswunde wurde verschlossen, das Ligamentum carpi transversum wurde in durchtrenntem Zustand belassen. Noch am Abend des Operationstages gab der Patient an, daß die quälenden Schmerzen im Medianusinnervationsgebiet rechts verschwunden seien. Vom dritten postoperativen Tag an waren keine erwähnenswerten sensiblen Ausfallserscheinungen mehr vorhanden. Die Fingerbeweglichkeit war zu diesem Zeitpunkt normal. Am zehnten postoperativen Tag wurden noch leichte kribbelnde Mißempfindungen in den Fingerkuppen der rechten radialen Finger angegeben.
Die histopathologische Untersuchung ergab einen typischen Gichttophus, der die betroffene Sehne infiltrierte und fast "ersetzte" durch die große amorphe runde Uratansammlung mit einem umgebenden Kranz von Makrophagen und Riesenzellen.
Eine zusätzliche histopathologische Untersuchung einer kleinen Armarterie in der Nähe des Operationsbereiches ergab außer einer wenig aussagekräftigen leichten arteriosklerotischen Veränderung keine Besonderheiten.

Die genannten Autoren meinen, daß es nicht schwierig sei, den Mechanismus der distalen Medianuskompression in einem derartigen Casus zu verstehen; es sei nicht notwendig, eine Erklärung durch eine lokale arterielle Durchblutungsstörung hinzuzufügen. Es sei plausibel, daß in derartigen Fällen das große Volumen eines Gichttophus ausreiche, den Nervus medianus der betroffenen Seite in merklichem Maße zu komprimieren. In Übereinstimmung mit den in dieser Arbeit vorausgehenden Ausführungen über die Gichterkrankung führen die Autoren an, daß Uratkristalle vor allem in wenig vaskularisierten Bereichen ausfallen, wozu auch die Sehnen zählen, die allerdings weniger häufig von Uratkonkrementen befallen werden als einige bevorzugte Gelenke wie das Großzehengrundgelenk. Im genannten Fall sei ein operatives Vorgehen notwendig geworden, da eine urikostatische bzw. urikosurische Behandlung allein nicht zum Ziel geführt habe, außerdem die Größe der Gichttophi eine deutliche mechanische Beeinträchtigung ergeben habe; vom ästhetischen Gesichtspunkt ganz abgesehen, sei ein weiteres Argument für die Operation von Gichttophi in solchen Fällen, daß hierdurch der Harnsäurepool im Körper bei Gichtkranken durch einen einzigen Eingriff oft entscheidend gesenkt werden könne, wozu sonst lange Zeiträume, unter Umständen Jahre, notwendig seien.

Aus dem Jahr 1961 (74) folgt eine weitere ausführliche Beschreibung eines Karpaltunnelsyndroms bei Gicht von L. Grossmann, H. Kaplan, F. Ownby und M. Grossmann (= Fall 3).
Ein 51 Jahre alter Apotheker wurde im Juli 1959 stationär aufgenommen. Seit 18 Jahren hatte er zunehmende Gelenkbeschwerden, vor allem in den Interphalangealgelenken, Metakarpophalangealgelenken, den Kniegelenken und Sprunggelenken. Man stellte die Verdachtsdiagnose einer primär chronischen Polyarthritis. Seit 9 Jahren war er mit Steroiden behandelt worden. Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme nahm der Patient 50 mg Cortison pro Tag ein. Während der vergangenen sechs

Monate klagte der Patient über schwere brennende Mißempfindungen in den drei radialen Fingern der rechten Hand. Es wurde eine deutliche Verschlimmerung der Beschwerden während der Nacht angegeben, wodurch eine schwere Schlafstörung bedingt war. Anamnestisch war seit 10 Jahren eine arterielle Hypertonie bekannt mit systolischen Blutdruckwerten über 200 mg Hg. Während des stationären Aufenthalts wurde ein Blutdruck von 200/130 festgestellt.
Die interphalangealen Gelenke, die metakarpophalangealen Gelenke und die Handgelenke waren stark deformiert. Im Bereich beider Ellbogengelenke waren große Tophi zu beobachten. Auch beide Kniegelenke und mehrere Metatarsophalangealgelenke waren stark verdickt und bewegungseingeschränkt; einige Zehen waren deformiert. Eine Röntgenaufnahme der rechten Hand zeigte mehrere zystische Bezirke im Bereich des distalen Endes der Grundphalanx des Zeigefingers und im Bereich des proximalen Endes der Grundphalanx des Mittelfingers. Ähnliche Veränderungen zeigten sich auf Röntgenaufnahmen des linken Fußes im Bereich des distalen Endes des Metatarsale I sowie im Bereich einiger Tarsalknochen.
Mehrere Serumharnsäurekonzentrationsbestimmungen ergaben Werte über 10 mg%. Damit ergab sich die Diagnose einer artikulären Gichterkrankung.
Am 29. Juli 1959 wurde eine Dekompression des distalen Nervus medianus rechts im Karpaltunnelbereich durchgeführt. Etliche Uratansammlungen waren im Bereich der tiefen Beugersehnen und ihrer Sehnenscheiden zu finden. Ein großer Gichttophus wurde im Bereich des rechten Daumengrundgelenks vorgefunden und exzidiert.
Die histopathologische Untersuchung zeigte amorphe, von einem Kranz von Riesenzellen umgebene Massen, die als Gichttophi identifiziert wurden.
Nach der Operation gab der Patient an, daß die quälenden brennenden Mißempfindungen in den radialen Fingern rechts nicht mehr vorhanden seien. Auch bei Nachuntersuchungen gab

der Patient an, im Bereich der rechten Hand keine Mißempfindungen bzw. Schmerzen zu haben. Nach der Operation wurde die Steroidmedikation nach langsam ausschleichender Dosierung abgesetzt, der Patient bekam Probenecid. Im Anschluß traten keine Gelenkbeschwerden mehr auf.
Die Autoren sind zum damaligen Zeitpunkt (1961) der Auffassung, daß ein bestehendes Karpaltunnelsyndrom häufig nicht erkannt werde und daß es in der Zukunft gelingen werde, einen Kausalzusammenhang zwischen anderen internistischen Erkrankungen und dem Karpaltunnelsyndrom herzustellen, wie es in dem geschilderten Fall gelungen sei, nämlich das distale Medianuskompressionssyndrom auf Uratansammlungen auf dem Boden einer Gichterkrankung zurückzuführen. Bei dem geschilderten Fall sei die Kompression des Nervus medianus im Karpaltunnel auf Uratansammlungen im Bereich der tiefen Fingerbeugersehnen zurückzuführen gewesen.

Als nächstes soll über die Arbeit von L. O´Hara und M. Levin aus dem Jahr 1967 berichtet werden (188), die über drei gesicherte Fälle von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht sowie über einen weiteren wahrscheinlichen derartigen Casus sowie über einen weiteren möglichen (auf Grund eines Sektionsbefundes) berichten (= Fall 4 bis Fall 8).

Fall 4:
Ein 71 Jahre alter Patient litt seit seinem 64. Lebensjahr an Gelenkgichtanfällen in den Großzehengrundgelenken.
In den folgenden acht Jahren traten trotz Einnahme von Colchicin (1,2 mg täglich), Probenecid (2 g täglich) und Sulfinpyrazon (400 mg täglich) Gelenkgichtanfälle in den Kniegelenken, den Handgelenken, Fingergelenken und den Schultergelenken auf. Unter urikosurischer Behandlung betrug die Serumharnsäurekonzentration zwischen 7,2 mg% und 8,7 mg%. Während dieser Zeit entwickelten sich auch Gichttophi im Bereich einiger Finger, der Ellbogen, Kniegelenke und Füße.
Im Alter von 69 Jahren wurde beim Patienten ein Prostatacarcinom entdeckt; im gleichen Jahr wurde eine Orchektomie beidseits

vorgenommen; außerdem wurde im gleichen Jahr am rechten Arm ein malignes Melanom gefunden.
Etwa acht Monate nach der letzten Klinikaufnahme klagte der Patient über brennende Schmerzen in beiden Händen, besonders in den drei radialen Fingern. Der Patient gab eine nächtliche Schmerzverschlimmerung an mit damit verbundenen Schlafstörungen. Während der folgenden sechs Monate bemerkte der Patient zunehmende Schwäche und Ungeschicklichkeit in beiden Händen, vor allem beim Ergreifen kleiner Gegenstände.
Bei der klinischen Untersuchung wurde in der Achselhöhle ein 5 x 7 x 3 cm großes Gebilde getastet, in der rechten Supraclaviculargrube ein 2 x 3 x 1 cm großes Gebilde. Die Testes fehlten. Tophi mit einem Durchmesser von 1 - 2 cm befanden sich beidseits im Bereich der distalen Interphalangealgelenke des 2. bis 4. Fingers. Tophi mit einem Durchmesser von zwei Zentimeter waren im Bereich beider Großzehengrundgelenke zu finden. Ein Tophus mit einem Durchmesser von einem Zentimeter befand sich über dem distalen Interphalangealgelenk der 4.Zehe links. Ein 5 cm großer Tophus wurde distal vom linken Ellenbogengelenk vorgefunden, weitere 4 cm große Tophi unmittelbar distal von dem Ansatz der Quadricepssehne beidseits.
Die neurologische Untersuchung ergab eine deutliche Daumenballenatrophie beidseits mit deutlicher Parese des Musculus opponens pollicis. Die Volarfläche beider Handgelenke war beidseits deutlich geschwollen. Bei Beklopfen der Handwurzel wurden beidseits Mißempfindungen angegeben mit Ausstrahlung in die radialen Finger im Sinne eines beidseits positiven Hoffmann-Tinel-Zeichens. Im Bereich der Fingerkuppen der radialen drei Finger beidseits bestand nach Angabe eine deutliche Hypalgesie. Im übrigen ergab die neurologische Untersuchung keine erwähnenswerten Besonderheiten.
Das genannte größere Gebilde in der Supraclaviculargrube stellte sich nach Biopsie als Metastase des bekannten malignen Melanoms heraus.

Elektroneurographisch konnte bei fehlendem Antwortpotential die distale motorische Latenzzeit des Nervus medianus nicht bestimmt werden, die distale motorische Latenzzeit des Nervus ulnaris beidseits jedoch ohne Schwierigkeiten, die Werte hierfür lagen noch im Normbereich.
Um dem Patienten eine gewisse Erleichterung seiner Beschwerden zu verschaffen, wurde eine operative Durchtrennung des Ligamentum carpi transversum links durchgeführt. Bei der Operation wurde eine deutliche Kompression des Nervus medianus etwa 0,5 cm distal vom proximalen Ende des Ligamentum carpi transversum beobachtet. In den meisten Fingerbeugersehnen im Bereich des eröffneten Karpaltunnels waren kleine kreideähnliche Einlagerungen zu sehen; die Sehne des tiefen Ringfingerbeugers enthielt ein 1,3 x 0,9 x 0,4 cm großes kreideähnliches Gebilde. Dieses wurde bei der histopathologischen Untersuchung als Gichttophus identifiziert.
Drei Tage nach der Operation gab der Patient an, in den Fingern der linken Hand keine Schmerzen bzw. Mißempfindungen mehr zu spüren. Der Grad der Parese der Daumenballenmuskulatur der operierten Hand veränderte sich in den Tagen nach der Operation nicht. Der Patient verstarb zwei Wochen später auf Grund disseminierter Metastasen des malignen Melanoms.

Fall 5:
Ein 58 Jahre alter Mann erlitt einen ersten Gichtanfall in einem Großzehengrundgelenk 1933. Ähnliche Gichtanfälle folgten in einem Intervall von etwa zwei Jahren bis 1943. Zu diesem Zeitpunkt häuften sich bei dem Patienten Gichtanfälle, die beide Kniegelenke, beide Sprunggelenke und weitere Fußgelenke betrafen. Die Gichtanfälle sprachen gut auf Colchicin an.
1951 waren die Handgelenke des Patienten erstmals mitbetroffen; der Patient nahm täglich Colchicin ein, wonach die Gichtanfälle in der Frequenz abnahmen. 1954 bis 1955 traten zunehmend schwere Parästhesien und Schmerzen in den Fingerspitzen der vier radialen Finger beidseits auf, links mehr als rechts.

Diese Symptome traten vor allem nachts auf, der Patient wachte deswegen oft auf.
Eien Untersuchung 1955 ergab zahlreiche Gichttophi an der Rückseite der Finger, die Angabe einer Dysästhesie in den Endgliedern der zwei radialen Finger rechts, sowie eine Dysästhesie in den Volarflächen der vier radialen Finger links. Auf Grund dieser Befunde wurde die Diagnose Karpaltunnelsyndrom beidseits bei Gicht gestellt. Man empfahl dem Patienten die operative Durchtrennung des Ligamentum carpi transversum beidseits, was jedoch vom Patienten abgelehnt wurde. Seit dieser Zeit nahm der Patient eine übliche tägliche Probeneciddosis ein. Seitdem verkleinerte sich die Größe der Gichttophi sichtbar. Die Serumharnsäurespiegel lagen 1955 durchschnittlich bei 12,5 mg%, 1964 bei 5,8 mg%. Die Schmerzsymptomatik in der linken Hand besserte sich. Beim Patienten traten bis 1959 manchmal noch kurzzeitig Schmerzen und Parästhesien in der linken Hand auf. Von 1962 bis 1967 traten nur noch selten leichte nächtliche Parästhesien im Medianusversorgungsgebiet links auf. Bei der letzten Nachuntersuchung gab der Patient eine leichte Hypästhesie in den Fingerkuppen der drei radialen Finger links an. Der Wert der distalen motorischen Latenzzeit des Nervus medianus bei der letzten Nachuntersuchung wurde rechts mit 5 msec bestimmt, links mit 10,5 msec.

Fall 6:

Bei dem 51 Jahre alten Patienten war eine 30-jährige Gichtanamnese zu erheben. In der Vorgeschichte betrafen Gichtanfälle fast alle Gelenke der Extremitäten, vor allem die Fußgelenke, Kniegelenke, Handgelenke und Ellbogengelenke.
Im August 1963 bemerkte der Patient ein Taubheitsgefühl und Prickeln in den Händen beim Steuern eines Autos. Später gab der Patient Schmerzen in beiden Händen an, die sich nachts verstärkten, außerdem zunehmend taubes Gefühl in den Fingerspitzen der drei radialen Finger beidseits. Nach Gartenarbeiten bzw. nach Schreibmaschinearbeiten bemerkte der Patient

eine Verschlimmerung der nächtlichen Beschwerden. Der Patient beschrieb eine Schmerzausstrahlung bis zu den Unterarmen. In den kommenden Monaten bemerkte er eine zunehmende Schwäche in beiden Händen, vor allem beim Zuknöpfen seiner Hemden. Familienanamnestisch wurden Angaben über mehrere Gichtfälle bei den Angehörigen seiner Mutter und seines Vaters gemacht.
Bei der klinischen Untersuchung fand man zahlreiche Gichttophi an den Zehen, im Bereich der medialen und lateralen Malleoli, der Tibiavorderkanten, der Kniegelenke, sowie im Bereich beider Finger und Ellbogen. Die Handgelenke waren leicht geschwollen, sie waren in ihrer passiven Beweglichkeit etwas eingeschränkt. Der Musculus opponens pollicis war beidseits paretisch. Die Daumenballen waren beidseits atrophisch. Im Bereich der Fingerkuppen der drei radialen Finger wurden deutliche Gefühlsstörungen angegeben. Das Hoffmann-Tinel-Zeichen war beidseits positiv, d.h. bei leichtem Beklopfen des Handwurzelbereichs beidseits wurden in die radialen Finger ausstrahlende Mißempfindungen angegeben.
Zu diesem Zeitpunkt bewegten sich die Serumharnsäurekonzentrationen zwischen 8 und 9,5 mg%.
Elektroneurographisch fand man Werte für die distale motorische Latenzzeit des Nervus medianus, die deutlich im pathologischen Bereich lagen, rechts 6 msec und links 9 msec.
Der Patient unterzog sich einer intensiven urikosurischen Behandlung, eine operative Durchtrennung des Ligamentum carpi transversum lehnte er zum damaligen Zeitpunkt ab.

Fall 7:

Ein 75 Jahre alter Patient war wegen einer Pneumonie stationär aufgenommen worden. Es bestand eine Gichtvorgeschichte von 24 Jahren. Gichtanfälle waren in den Händen, den Füßen und den Ellbogengelenken aufgetreten. In den letzten sechs Jahren war eine Behandlung mit Colchicin und Probenecid durchgeführt worden. Der letzte Gichtanfall betraf vor vier Jahren das linke Handgelenk. Ein Trauma war anamnestisch nicht bekannt.

In dem der stationären Aufnahme vorausgehenden Jahr klagte der Patient über zunehmende Taubheit im linken Daumen, im linken Zeigefinger und in der Radialseite des linken Mittelfingers. Über kribbelnde Mißempfindungen klagte der Patient nicht. Er hatte auch bemerkt, daß er Schwierigkeiten hatte, kleine Gegenstände mit den Fingern der betroffenen Hand zu ergreifen.
Die klinische Untersuchung ergab große Tophi im Bereich beider Ellbogengelenke, an den Dorsalseiten des rechten Zeigefingers, des rechten Mittelfingers und des linken Zeigefingers.
Im Bereich der zwei radialen Finger links wurde eine Hypalgesie angegeben, die einherging mit einer Schwäche des Musculus opponens pollicis und des Musculus abductor pollicis brevis links. Der linke Daumenballen war leicht atrophisch. Forcierte Beugung des linken Handgelenkes verursachte in den linken Daumen und den linken Zeigefinger ausstrahlende Mißempfindungen. Eine elektroneurographische Untersuchung wurde nicht durchgeführt. Elektromyographisch waren Fibrillationen im Musculus opponens pollicis erkennbar.
Nachdem das Ligamentum carpi transversum durchtrennt wurde, waren die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen bald rückläufig, die Parese der betroffenen Daumenmuskeln besserte sich. Große Tophi waren bei der Operation nicht erkennbar. Eine genaue Inspektion der Fingerbeugersehnen war in diesem Fall nicht erfolgt.

Fall 8:
Es handelte sich um einen bereits verstorbenen Patienten, dessen medizinische Vorgeschichte unbekannt war. Im Bereich beider Ellenbogen sowie an der Dorsalfläche der Finger und Zehen waren beidseits große Uratansammlungen erkennbar. Im Bereich des distalen Nervus medianus links wurde der Unterarm eröffnet. Dabei zeigte sich eine ausgeprägte Einschnürung des Nervus medianus links im proximalen Bereich des Ligamentum carpi transversum. Dabei war in unmittelbarer Nähe ein Gichttophus in den Fingerbeugersehnen erkennbar, der zumindest wahrscheinlich Druck auf den distalen Nervus medianus links im Bereich des Karpaltunnels ausgeübt hatte.

Die Autoren der eben referierten Arbeit äußern ebenfalls die Ansicht, daß das Zustandekommen eines Karpaltunnelsyndroms bei Gicht vor allem auf Uratablagerungen in den Fingerbeugersehnen beruht, wodurch der schon normalerweise enge Karpaltunnel soweit eingeengt wird, daß der distale Nervus medianus komprimiert wird. Die genannten Autoren sind der Auffassung, daß ein Karpaltunnelsyndrom bei Gicht häufig nicht erkannt wird, da es offensichtlich erst bei Patienten in Erscheinung tritt, bei denen eine Gichterkrankung seit etlichen Jahren besteht und bei denen etliche andere Symptome der Gicht vorhanden sind, so daß die Symptome, die sich auf ein vorhandenes Karpaltunnelsyndrom beziehen, übersehen werden. Nach ihrer Meinung würde man bei vielen Gichtpatienten einen Hinweis auf ein beginnendes Karpaltunnelsyndrom bekommen, wenn man jeweils die übliche elektroneurographische Untersuchung, d.h. die Bestimmung der distalen motorischen Latenzzeit des Nervus medianus, durchführen würde. In einem Fall von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht könne der Einsatz eines Urikosurikums andere Maßnahmen, auch operative Eingriffe, überflüssig machen. Nach dem geschilderten Fall 5 sei es wahrscheinlich, daß durch medikamentöse Behandlung die Größe von Gichttophi im Karpaltunnel sich verringern lasse, um so Kompressionssymptome des Nervus medianus der betroffenen Seite zu beseitigen bzw. zu lindern. Es sei auch wahrscheinlich, daß es bei konsequenter medikamentöser Behandlung der Gicht nur selten zu einem manifesten Karpaltunnelsyndrom komme.

Als nächstes soll über die Arbeit von F. Láhoda referiert werden (128), worin drei Fälle von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht geschildert werden.

Fall 9:

Bei einem 43 Jahre alten Maurerpolier waren seit Jahren Gichtanfälle bekannt. Der Patient gab mehrere Fälle von Gicht in seiner Familie an. Nach stärkerer berufsbedingter Belastung der Handgelenke traten Beschwerden im Sinne einer Brachialgia paraesthetica nocturna auf im rechten Arm; diese Beschwerden

persistierten über etwa drei Monate. Der Patient gab ein Schweregefühl in der rechten Hand, Kribbeln und Mißempfindungen im rechten Daumen und im rechten Zeigefinger an. Nach einer erneuten nächtlichen Schmerzattacke erfolgte eine ambulante neurologische Untersuchung in der Klinik.
An der Wurzel des rechten Daumenballens wurde ein typischer schmerzhafter Medianusdruckpunkt gefunden, außerdem kribbelnde Mißempfindungen im Bereich des rechten Zeigefingers und des rechten Daumens. Im übrigen zeigte die neurologische Untersuchung keine erwähnenswerten Besonderheiten.
Bei der durchgeführten elektroneurographischen Untersuchung wurde die distale motorische Latenzzeit des Nervus medianus rechts mit 3.9 msec, links mit 2,8 msec bestimmt. Die Blutserumharnsäurekonzentration betrug 9,2 mg%. Bei der Untersuchung wurde ein Ohrtophus gefunden.
Im Anschluß wurde eine Behandlung mit Allopurinol mit einer durchschnittlichen Tagesdosis von 100 mg über vier Wochen eingeleitet. Während dieser Zeit wurde auf einseitige körperliche Belastung, auf Alkoholkonsum und auf purinreiche Kost verzichtet. Nach dieser Zeit gab der Patient subjektiv weitgehende Beschwerdefreiheit an. Bei einer elektroneurographischen Kontrolluntersuchung wurde die distale motorische Latenzzeit des Nervus medianus rechts mit 3,2 msec bestimmt, für die linke Seite ein Wert von 2,9 msec. Die Serumharnsäurekonzentration betrug zu diesem Zeitpunkt 3,9 mg%.

Fall 10:

Bei einem 38 Jahre alten Brauereifahrer waren anamnestisch Gelenkgichtanfälle seit Jahren bekannt. Zweimal war es zum Abgang von Uratnierensteinen gekommen. Nach starker körperlicher Belastung im Beruf kam es zu starken Schmerzen im rechten Arm mit Schmerzschwerpunkt im Bereich der rechten Hand. Zwei Monate nach dem erstmaligen Auftreten der genannten Beschwerden wurde der Patient zur stationären Abklärung und Behandlung eingewiesen.

In der Klinik wurde ein typischer schmerzhafter Medianusdruckpunkt an der Wurzel des Daumenballens gefunden, im rechten Daumen und im rechten Zeigefinger war eine leichte Kraftminderung zu verzeichnen, in diesem Bereich wurden auch kribbelnde Mißempfindungen angegeben. Atrophien bestanden nicht. Ansonsten zeigte die neurologische Untersuchung keine Besonderheiten. Bei der elektroneurographischen Untersuchung wurde die distale motorische Latenzzeit des Nervus medianus rechts mit 4,5 msec bestimmt, links mit 3,2 msec. Der Serumharnsäurespiegel zu diesem Zeitpunkt wurde mit 8,4 mg% bestimmt. Im Ellenbogenbereich fanden sich Gichttophi. Im Anschluß wurde eine vierwöchige Behandlung mit durchschnittlich 100 mg Allopurinol täglich durchgeführt. Gleichzeitig wurde der Patient angehalten, Alkohol, purinreiche Kost sowie intensive körperliche Anstrengung zu meiden. Nach dieser Zeit wurde die distale motorische Latenz des Nervus medianus rechts mit 3,4 msec bestimmt, links mit 3,2 msec. Zu diesem Zeitpunkt betrug die Serumharnsäurekonzentration 4,5 mg%.

Fall 11:

Bei einem 30 Jahre alten Gärtner traten ein Jahr vor der stationären Aufnahme erstmals Gelenkgichtanfälle auf. Auch dieser Patient gab mehrere Gichtfälle in seiner Familie an. Nach anstrengenden Pflanzarbeiten traten Schmerzen im Daumen, im Zeigefinger und im Mittelfinger der rechten Hand auf, die in den Oberarm ausstrahlten, verbunden mit kribbelnden Mißempfindungen sowie nächtlichen Schmerzen in der rechten Schulter. Bei der klinisch-neurologischen Untersuchung wurde ein typischer Medianusdruckpunkt an der Wurzel des rechten Daumenballens gefunden. Als sensibles Reizsymptom bestanden Parästhesien in den drei radialen Fingern der rechten Hand. Im übrigen zeigte der neurologische Befund keine Besonderheiten. Die erste elektroneurographische Untersuchung ergab eine distale motorische Latenzzeit des Nervus

medianus von 3,7 msec rechts, links wurde ein Wert von 2,7 msec bestimmt. Die Serumharnsäurekonzentration zu diesem Zeitpunkt betrug 8,7 mg%. Auch in diesem Fall wurde eine Therapie mit einer täglichen Allopurinoldosis von 100 mg eingeleitet; auch bei diesem Patienten wurde die medikamentöse Behandlung ergänzt durch diätetische Maßnahmen, vor allem Meidung purinreicher Nahrungsmittel, außerdem wurde der Patient angehalten, möglichst wenig Alkohol zu konsumieren sowie den rechten Arm möglichst wenig Belastungen auszusetzen. Nach einem Behandlungszeitraum von vier Wochen gab der Patient ohne weitere Maßnahmen weitgehende Beschwerdefreiheit an. Bei nochmaliger elektroneurographischer Untersuchung ergab sich ein Wert von 3,1 msec für die distale motorische Latenzzeit des Nervus medianus rechts, links 2,9 msec. Die Kontrollserumharnspiegelbestimmung ergab einen Wert von 4,2 mg%.

Der Autor der zuletzt referierten Arbeit kommt zu dem Schluß, daß bei den geschilderten drei Fällen die Vermutung gerechtfertigt erscheint, daß die jeweilige distale Medianuskompression auf eine vorübergehende Harnsäureablagerung im Karpaltunnel zurückzuführen ist; er äußert die Ansicht, worin er konform geht mit den voranstehenden Erläuterungen über die Gichterkrankung, daß die funktionelle Beanspruchung für die Lokalisation der Harnsäureablagerung bei der Hyperurikämie von Bedeutung ist, wodurch auch das Auftreten und die Verschlimmerung der Beschwerden im Laufe starker körperlicher einseitiger Belastung erklärbar wird.

Wie schon ausgeführt, ist wohl die wichtigste Schlußfolgerung, daß durch eine Normalisierung des Serumharnsäurewertes unter Allopurinol beginnende Uratablagerungen verhindert werden und mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit bereits bestehende Uratablagerungen reduziert werden können.

Ein letzter Fall von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht wurde 1982 von B. Walther, H. Bauer, W. Gröbner und N. Zöllner veröffentlicht (253), wobei erstmals ein derartiger Casus bei einer weiblichen Patientin beschrieben wurde.

Fall 12:

Bei einer 39 Jahre alten Patientin traten seit zwei Jahren Gichtanfälle in den Großzehengrundgelenken und in den Handgelenken auf. Laborchemisch fand man eine deutliche Hyperurikämie und eine normochrome Anämie (Hämoglobin 10 g%), die sich nach Rückbildung der entzündlichen Gelenkveränderungen normalisierte. Ein Hinweis auf das Bestehen einer sekundären Gicht wurde nicht gefunden. Seit einem Jahr bemerkte die Patientin starke Schmerzen in der linken Handinnenfläche und im linken Handgelenksbereich. Rechtsseitig bestand ein Taubheitsgefühl in den drei radialen Fingern. Nächtliche kribbelnde Mißempfindungen traten in beiden Händen auf.
Die klinische Untersuchung ergab eine schmerzhafte Kontraktur der Finger, links mehr als rechts. Der Versuch einer Fingerstreckung hatte erhebliche Schmerzen im Bereich der Strecksehnen zur Folge. Auf der rechten Seite bestand eine deutliche Verschmächtigung des Daumenballens, links war der Daumenballen nur leicht atrophisch. Rechts wurde eine verminderte Berührungsempfindung im Bereich der Volarseite der drei radialen Finger und der Dorsalseite der Endglieder der drei radialen Finger angegeben. Links bestanden keine sensiblen Ausfallserscheinungen. Im übrigen war der neurologische Untersuchungsbefund unauffällig. Elektromyographisch fanden sich im rechten Daumenballen Zeichen eines deutlichen, im linken Daumenballen Zeichen eines leichten neurogenen Umbaus. Zeichen aktiver Denervierungen wurden nicht beobachtet. Die distale motorische Latenzzeit des Nervus medianus war rechts mit 8,8 msec deutlich verlängert, links mit 3,4 msec im Normbereich. Röntgenologisch fanden sich bei einer Aufnahme des Karpaltunnels beidseits keine Knochendestruktionen oder Hinweise auf entzündliche Veränderungen.

Auf Grund der Befunde entschloß man sich zu einer chirurgischen Exploration des rechten Karpaltunnels.Dabei fand man eine kolbige Auftreibung des Nervus medianus proximal des Ligamentum carpi transversum. Nach Spaltung des Ligamentum carpi transversum erkannte man eine deutliche Abflachung des Nervus medianus im Karpaltunnel infolge einer von dorsal her bestehenden Kompression durch stark verdickte, mit Harnsäurekristallen durchsetzte und ödematös aufgequollene Sehnenscheiden. Durch Lyse des Nervus medianus und Resektion der verdickten Sehnenscheiden konnte der Nervus medianus im Karpaltunnel allseitig gelöst und dekomprimiert werden.
Wenige Tage nach der durchgeführten Neurolyse des rechten Nervus medianus war die Patientin bereits weitgehend beschwerdefrei, d.h. es bestanden keine Parästhesien bzw. Schmerzen mehr in der rechten Hand. Unter einer Dauertherapie mit Allopurinol bildeten sich auch die übrigen Symptome, auch die der nichtoperierten linken Hand, langsam zurück.
Der histologische Befund der Sehnenscheide ergab ein fibröses Stroma mit mehreren zystischen Spalträumen, in denen sich dichte Büschel von Uratkristallen erkennen ließen.
In der Umgebung war eine dichte, chronisch granulierende Entzündung mit Riesenzellen zu finden. Als Deutung des histologischen Befundes wurde eine Tendovaginitis urica angegeben.
Auch die Autoren der letztgenannten Arbeit sind der Auffassung, daß das Auftreten eines Karpaltunnelsyndroms bei Gicht vor allem auf eine raumbeengende gichtig-entzündliche Schwellung der Fingerbeugersehnenscheiden zurückzuführen ist sowie in zweiter Linie auf den Druck durch eventuelle Gichttophi im Karpaltunnel.

Analysiert man nun die pathophysiologischen Grundlagen und Mechanismen, die den oben beschriebenen Fallbeispielen zugrunde liegen, so muß man leider zunächst feststellen, daß das Verständnis des Schädigungsprozesses deswegen etwas erschwert ist, da bioptisches Material, das ein genaues biologisches Korrelat bzw. einen Indikator für verschiedene Schweregrade des Karpaltunnelsyndroms darstellen würde, weitgehend fehlt. Zur Verfügung stehen quasi nur "pathophysiologische Momentaufnahmen" zum Zeitpunkt einer durchgeführten Operation, womit nichts oder nur wenig über die pathophysiologischen Mechanismen bei Beginn der Erkrankung gesagt ist und wobei selbstverständlich die weitgehende Unversehrtheit der Strukturen des Karpaltunnels vom Operateur als Ziel angestrebt wird und somit nur Gewebe entfernt wird, das "offensichtlich" Druck ausübt und dessen Entfernung keinen für den Patienten erheblichen Schaden darstellt. Das heißt, man hat für eine solche Betrachtung meist nur den makroskopischen visuellen Eindruck des Operateurs zur Verfügung, der allein schon deswegen eingeschränkt ist, weil in Blutleere gearbeitet wird. Immerhin gestattet die Inspektion in Kombination mit einer genau erhobenen Anamnese, die Ursache der erfolgten Kompression zu sichern oder wahrscheinlich zu machen, ohne daß hierdurch über den pathophysiologischen Mechanismus selbst viel gesagt wäre.
Wenn z.B. bei der Inspektion anläßlich der Operation eines Karpaltunnelsyndroms bei Gicht ein großer Gichttophus im Karpaltunnel entdeckt wird, und in gleicher Höhe eine sichtbare Einengung des Nervus medianus zu erkennen ist und proximal davon eine leichte Anschwellung des Nervus medianus, so liegt der Wahrscheinlichkeitsschluß nahe, daß in einem solchen Fall das beobachtete Gebilde Druck auf den Nerven ausübt, ohne daß damit ein Erklärungsmodell der Entstehungsbedingungen geliefert wird. Autoptische Befunde bezüglich des Karpaltunnelsyndroms liegen ebenfalls nur in geringer Zahl vor; die hierdurch gewonnene Aussage entspricht in etwa der Aussage einer Inspektion bei einer Operation.

Eine etwas bessere Aussage ermöglicht die vorgenommene histopathologische Untersuchung des Materials, das bei der Operation des Karpaltunnelsyndroms gewonnen wurde. Im Falle des Karpaltunnelsyndroms bei Gicht wird hierbei übereinstimmend auf das regelmäßige Auftreten einer entzündlichen Schwellung der Fingerbeugersehnenscheiden hingewiesen (siehe die oben angeführten Anmerkungen bei den einzelnen Fällen von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht). Leider wird über die histopathologische Mitbeurteilung kleiner Gefäße in einer Gewebeprobe, die anläßlich einer Karpaltunnelsyndromoperation entnommen wurde, nur vereinzelt berichtet (4). Als Schlußfolgerung könnte man hieraus ableiten, daß im Regelfall Gefäßveränderungen im Karpaltunnel keine große Bedeutung für das Zustandekommen eines Karpaltunnelsyndroms haben (es wird dabei z.B. nur über eine nachgewiesene geringgradige arteriosklerotische Einengung eines Gefäßes im Karpaltunnel berichtet). Andererseits gilt es,aufgrund der dargestellten Ursachen des Karpaltunnelsyndroms gegen diese Behauptung Einwände zu erheben. Wie berichtet, wurde im Einzelfall z.B. eine abnorm große Arteria mediana gefunden (129), die "erkennbar" den Nervus medianus bei jeder Systole gegen das Ligamentum carpi transversum drückte. Auch die Möglichkeit, daß ein Karpaltunnelsyndrom durch die Thrombosierung einer abnorm großen Arteria mediana entsteht, wurde bereits geschildert (231). Da die Arteria mediana den Nervus medianus distal mit arteriellem Blut versorgt, darf wohl auch ohne histologischen Beweis der Schluß gezogen werden, daß es Fälle von Karpaltunnelsyndrom gibt, die eine ischämische Nervenschädigung zur Grundlage haben (196). Dabei kann die ischämische Komponente sogar einen wichtigen Teilfaktor beim Zustandekommen eines Karpaltunnelsyndroms darstellen, allerdings im Regelfall nicht durch eine intraluminale Gefäßveränderung, sondern durch Druck auf kleine Vasa nervorum des distalen Nervus medianus, wobei dieser Druck auf der ganzen Palette möglicher Ursachen beruhen kann.

Ein solcher Mechanismus wäre auch für ein Karpaltunnelsyndrom bei Gicht denkbar, ohne daß dies bislang eindeutig nachgewiesen ist. Die Vorstellung dabei wäre, daß der Nervus medianus einschließlich seiner Hüllstrukturen nicht nur direkt mechanisch Schaden erleidet, sondern auch durch eine Ischämie lädiert wird, wobei die Ursache der Kompression, wie erwähnt, bei den geschilderten Fällen von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht meist in einer uratinduzierten entzündlichen Schwellung der Fingerbeugersehnenscheiden zu sehen ist bzw. in selteneren Fällen in einer direkten mechanischen Kompression durch einen größeren Gichttophus.
Nach den oben geschilderten Fallbeschreibungen sind beide letztgenannte Ursachen einzeln oder in Kombination möglich. Bei den Fallbeschreibungen, bei denen über die operative Entfernung eines größeren Gichttophus berichtet wird, wird auch zusätzlich eine Schwellung der Fingerbeugersehnenscheiden angegeben. Nach Ansicht von Láhoda (128) und Walther (253) ist es unwahrscheinlich, daß in den Fällen von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht, bei denen innerhalb weniger Wochen unter urikostatischer Behandlung weitgehende subjektive Beschwerdefreiheit erzielt werden konnte und eine objektivierbare Besserung des elektroneurographischen Befundes, größere Gichttophi die Ursache der Kompression darstellen. Wesentlich plausibler ist die Kompressionsschädigung durch die raumfordernde Wirkung einer gichtinduzierten Synovitis der Flexorensehnen, zumal die Einschmelzung komprimierend wirkender Gichttophi durch eine urikostatische Therapie einen wesentlich längeren Zeitraum benötigen würde. Für den erwähnten Fall, bei dem eine Thrombophlebitis im Karpaltunnel nach Injektion von Diazepam in eine Handrückenvene als Ursache für die entstandene Symptomatik angesehen wurde, kann wohl von der Vorstellung ausgegangen werden, daß hierdurch ein venöser Rückstau hervorgerufen wurde, mit konsekutiver Volumenzunahme der Venen im Karpaltunnel. Phalen (196) ist der Auffassung, daß eine mögliche Volumenzunahme der Venen im Karpaltunnel ein sehr häufiger Mitauslöser von Beschwerden im Sinne eines Karpaltunnelsyndroms ist; er erklärt das Zustandekommen der typi-

schen "Brachialgia paraesthetica nocturna", d.h. die in vielen Fällen angegebene nächtliche Betonung der Mißempfindungen im Medianusversorgungsgebiet, mit einer Venenschwellung im Handgelenksbereich. Hierbei kann nach seiner Auffassung eine eventuelle längerdauernde Flexion des Handgelenks während des Schlafes eine leichte venöse Abflußbehinderung hervorrufen, die bei einer vorbestehenden, auf anderen Ursachen beruhenden Einengung des Karpaltunnels die typischen Beschwerden nachts auslösen kann. Nach seiner Auffassung spricht hierfür auch die Beobachtung, daß diese nächtlichen Beschwerden sich durch Ausschütteln einer Hand und Handbewegungen bessern lassen, wodurch nach seiner Auffassung der venöse Rückstrom wieder gefördert werde. Somit mag auch in Fällen von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht eine venöse Abflußbehinderung im Einzelfall eine mitverursachende bzw. mitauslösende Rolle spielen, ohne daß dies im Einzelfall zu beweisen wäre, zumal im Falle einer Operation eine venöse Blutleere besteht. Eine abnorme Vermehrung bzw. Verdickung von Bindegewebestrukturen als pathogenetischer Faktor von Karpaltunnelsyndromen bei Gicht ist nicht bekannt, im Gegensatz etwa zu den erwähnten Fällen von Karpaltunnelsyndrom bei Akromegalie, bei denen als Teilursache der erfolgten Medianuskompression eine krankheitsbedingte starke Verdickung des Ligamentum carpi transversum gefunden wurde (71).
Eine primäre Veränderung im Nerven selbst und in seinen Hüllstrukturen, z.B. durch Urateinlagerung in das Perineurium bzw. Endoneurium des Nervus medianus, als pathogenetischer Faktor bei Fällen von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht ist bislang nicht bekanntgeworden. Generell läßt sich feststellen, daß bislang Beobachtungen über Uratkristalleinlagerungen in peripheren Nerven und seinen Hüllstrukturen, die zu klinischen Symptomen führen könnten, bei der Gichterkrankung fehlen (129), etwa im Gegensatz zu den erwähnten Fällen von Karpaltunnelsyndrom bei Hypothyreose, bei denen eine ödematöse Infiltration von Endoneurium und Perineurium als Ausdruck der Grunderkrankung gefunden wurde (183).

Bezüglich der histopathologischen Veränderungen kommt es laut Mumenthaler (176) beim Karpaltunnelsyndrom gleich welcher Ätiologie in voll ausgeprägten Fällen zu einer kompressionsbedingten Axonotmesis, d.h. zur umschriebenen Schädigung einzelner sensibler und/oder motorischer Nervenfasern bei im wesentlichen erhaltenen Hüllstrukturen. Dies führt klinisch bis zum Vollbild einer peripheren Nervenlähmung mit Atrophie und Entartungsreaktion sowie elektromyographisch nachweisbaren Denervierungszeichen. Wegen der im wesentlichen dabei erhaltenen Hüllstrukturen des distalen Nervus medianus spielt sich die Regeneration unter optimalen anatomischen Voraussetzungen ab und die Restitution nach Beseitigung der Kompression im Karpaltunnel ist in der Regel vollständig. Mumenthaler verweist hierbei jedoch auch auf die Möglichkeit, daß es in weit fortgeschrittenen chronischen Fällen zu einer irreversiblen Fibrosierung der perineuralen Strukturen des distalen Nervus medianus kommen kann mit entsprechend schlechterer Restitutionsmöglichkeit. Für den Fall einer hochgradigen seit etlichen Jahren bestehenden Thenaratrophie ist dabei auch an die Möglichkeit zu denken, daß es zu einer irreversiblen Verminderung der Zahl der motorischen Endplatten kommen kann, wodurch eine volle Restitutio in solchen Fällen nicht mehr möglich ist. Das eben Gesagte gilt für das Karpaltunnelsyndrom gleich welcher Ätiologie, d.h. sinngemäß auch für das Karpaltunnelsyndrom bei Gicht.
Anzumerken ist, daß bei klinisch ausgeprägten Fällen von Karpaltunnelsyndrom die Hüllstrukturen zwar, wie erwähnt, im wesentlichen erhalten bleiben, jedoch auch mitbetroffen sind. Dies hat die lokal umschriebene Verzögerung der Nervenleitgeschwindigkeit des Nervus medianus im Karpaltunnelbereich zur Folge, die sich elektroneurographisch sehr gut nachweisen läßt, was für die Diagnostik des Karpaltunnelsyndroms, wie erwähnt, eine hervorragende Bedeutung besetzt.

Zusammenfassend handelt es sich beim Karpaltunnelsyndrom bei Gicht um eine kompressionsbedingte im Regelfall nach Behandlung gut rückbildungsfähige umschriebene Axonschädigung des distalen Nervus medianus bei weitgehend erhaltenen Hüllstrukturen. Als Hauptursachen der Kompression im speziellen Fall des Karpaltunnelsyndroms bei Gicht ist in erster Linie die uratinduzierte Schwellung der Sehnenscheiden der langen Fingerbeuger im Karpaltunnel zu nennen, wonach der ohnehin existente anatomische Engpaß noch weiter eingeengt wird. Geringere Bedeutung kommt der Kompression durch Gichttophi im Karpaltunnel zu. Gefäßbedingte pathogenetische Teilfaktoren mögen dabei, wie erwähnt, auf dem Boden einer kompressionsbedingten Einengung der Vasa nervorum oder einer zumindest zeitweiligen venösen Abflußstörung, wie bei anderen Ursachen des Karpaltunnelsyndroms auch, eine gewisse Rolle spielen.

Entscheidende Bedeutung gewinnt die Erkennung eines Kausalzusammenhangs zwischen Karpaltunnelsyndrom und Gicht, wie erwähnt, dadurch, daß durch eine frühzeitige gerichtete medikamentöse Therapie (vor allem durch ein Urikostatikum wie Allopurinol) weitgehende Beschwerdefreiheit erzielt werden kann. Dadurch können im Einzelfall bei gleichem oder gar besserem Therapieerfolg invasivere operative Maßnahmen umgangen werden.

VI. Diskussion

Die vorliegende Arbeit besitzt die Aufgabenstellung, eine umfassende Literaturübersicht über das Auftreten von Karpaltunnelsyndromen bei gleichzeitig vorliegender Urikopathie zu geben und auf der Grundlage der kritischen Analyse der kasuistischen Betrachtung der publizierten Fälle, unter anderem Schlußfolgerungen über die pathophysiologischen Mechanismen und Zusammenhänge zwischen den beiden Krankheitsbildern zu ziehen. Ausgehend von einer umfassenden und detaillierten Darstellung der bisher vorliegenden Publikationen über gesicherte Fälle von Karpaltunnelsyndromen bei Gicht werden somit Betrachtungen über mögliche kausale Verknüpfungen und die hierbei zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen angestellt.

Die Gicht ist bei weitem nicht mehr die "vergessene Erkrankung" wie noch vor Jahrzehnten (90). So galt die Gicht um die Jahrhundertwende noch als "Arthritis divitum", während derzeit in Industrieländern wie der BRD die breiten Massen betroffen sind und Morbiditätsraten von 1% bis 2% der Bevölkerung angegeben werden (25, 212). Der frühzeitigen Erkennung der Gicht kommt deshalb eine immense Bedeutung bei, weil derzeit ein umfassendes Angebot an wirksamen konservativen Therapiemöglichkeiten zur Verfügung steht, mit deren Hilfe irreversible Schädigungen und Folgeerscheinungen der Hyperurikämie verhindert werden können. Die Urikopathie ruft nicht nur die bekannteren Gelenksaffektionen und -veränderungen hervor, sondern führt zu Mitbeteiligungen einer Vielzahl von Organsystemen, wobei der Gichtnephropathie eine besondere Bedeutung zukommt.

Auf dem neurologischen Fachbereich kommen neben den Karpaltunnelsyndromen bei Gicht, die das Thema der vorliegenden Arbeit bilden, eine Reihe von neurologischen Krankheitsbildern vor, die durch eine Hyperurikämie direkt oder indirekt induziert werden. So wurden als indirekte Folgeerscheinungen einer Urikopathie lumbale Wurzelschädigungen auf der Grundlage hyperurikämiemitbedingter degenerativer Wirbelsäulenveränderungen beschrieben. Darüber hinaus wurde die Frage diskutiert, ob der Urikopathie als latenter Stoffwechsel-

störung eine Bedeutung als pathogenetischer Teilfaktor bei der Entstehung von idiopathischen Polyneuritiden zukommt (128). Bekannter sind Publikationen über das Lesch-Nyhan-Syndrom, bei dem bekanntlich eine definierte Störung des Purinstoffwechsels mit einer damit verbundenen exzessiven Hyperurikämie und einer Schädigung des zentralen Nervensystems vorliegt.

Innerhalb der Gruppe der peripher-neurologischen Erkrankungen kommt dem Karpaltunnelsyndrom große Bedeutung zu. Das Karpaltunnelsyndrom dürfte das häufigste Engpaßsyndrom an sich darstellen. Pathophysiologisch liegt eine Kompression des distalen Anteils des Nervus medianus im Karpaltunnel vor. In der Literatur wird neben der Gichterkrankung eine Reihe möglicher anderer Ursachen eines Karpaltunnelsyndroms genannt, wie z.B. posttraumatische Formen, Karpaltunnelsyndrome bei primär chronischer Polyarthritis, Sklerodermie, Panarteriitis nodosa, Dermatomyositis, Lupus erythematodes, Akromegalie und Hypothyreose, Karpaltunnelsyndrom bei Schwangerschaft und im Klimakterium, bei vaskulären und hämatologischen Erkrankungen, bei Tumoren, bei infektiösen Prozessen sowie bei kongenitalen Anomalien. Hierbei zählen zu den wesentlichsten ätiologischen Faktoren die chronische Polyarthritis, traumatische Schädigungen und deren Folgezustände, die Hypothyreose und hormonelle Veränderungen während der Schwangerschaft und im Klimakterium. Neben der gründlichen klinischen Untersuchung kommt den elektrophysiologischen Verfahren für die Diagnosenstellung entscheidende Bedeutung zu. In diesem Zusammenhang sei insbesondere auf die Elektromyographie und die sensible und motorische Elektroneurographie verwiesen.

Erstaunlicherweise existieren trotz des häufigen Vorkommens des Karpaltunnelsyndroms und der Hyperurikämie bisher nur wenige Publikationen über die Koinzidenz und mögliche kausale Verknüpfung dieser beiden Krankheitsbilder.

Bei der kritischen Analyse der vorliegenden Literatur in Form einer differenzierten, detaillierten kasuistischen Betrachtung läßt sich eine Reihe von Schlußfolgerungen bezüglich der zugrunde liegenden Pathophysiologie ziehen. Erschwerend bei diesem Unterfangen wirkt sich die Tatsache aus, daß bioptisches Material, das ein präzises biologisches Korrelat bzw. einen Indikator für den Schweregrad der vorliegenden Schädigung repräsentieren würde, weitgehend fehlt. Generell läßt sich bezüglich der histopathologischen Veränderungen beim Karpaltunnelsyndrom unabhängig vom verursachenden Agens feststellen, daß es in schweren Fällen zu einer kompressionsbedingten Axonotmesis kommt. Hierbei liegt also eine umschriebene Schädigung einzelner sensibler und/oder motorischer Nervenfasern bei weitgehend erhaltenen Hüllstrukturen vor.

Versucht man nun, ausgehend von der kasuistischen Betrachtung der gesicherten Fälle von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht die Frage zu beantworten, wodurch die schädigende Wirkung bei Hyperurikämie auf den Nervus medianus erfolgt, bieten sich zunächst einige Erklärungsmodelle an. Als Hauptursache der Kompression des Nervus medianus im Falle des Karpaltunnelsyndroms bei Gicht wird in der Literatur fast übereinstimmend in erster Linie die uratinduzierte Schwellung der Sehnenscheiden der langen Fingerbeuger im Karpaltunnel genannt. Durch diese pathologischen Veränderungen wird der ohnehin existente anatomische Engpaß eingeengt und es kommt zur Kompressionsschädigung des Nervus medianus. Geringere Bedeutung dürfte der direkten Kompression durch Gichttophi mit einer direkten raumfordernden Wirkung im Karpaltunnel zukommen. In jenen Fällen von Karpaltunnelsyndromen bei Gicht, bei denen innerhalb weniger Wochen unter urikostatischer Behandlung eine weitgehend subjektive Beschwerdefreiheit erzielt werden konnte, die sich auch in einer objektiven Besserung des elektroneurographischen Befundes ausdrückte, dürften

größere Gichttophi als komprimierende Ursache nicht vorgelegen haben. Gerade in diesen Fällen ist die Annahme wesentlich plausibler, daß die Kompressionsschädigung durch die raumfordernde Wirkung einer hyperurikämieinduzierten Synovitis der Flexorensehnen zustandekommt, zumal die Einschmelzung komprimierend wirkender Gichttophi durch eine urikostatische Therapie einen wesentlich längeren Zeitraum benötigen würde (128). Als weiteres weniger wesentliches pathophysiologisches Erklärungsmodell werden ischämische Schädigungen des Nervus medianus durch die komprimierende Wirkung auf die Vasa nervorum diskutiert. Neben dieser kompressionsbedingten Einengung der Vasa nervorum wird eine zumindest intermittierend auftretende venöse Abflußstörung, wie sie auch bei anderen Ursachen des Karpaltunnelsyndroms diskutiert wird, als komprimierender Faktor angeführt.

Zusammenfassend handelt es sich beim Karpaltunnelsyndrom bei Gicht um eine kompressionsbedingte im Regelfall unter Behandlung sehr gut rückbildungsfähige umschriebene Axonschädigung des distalen Nervus medianus.

Gerade die sehr gute therapeutische Beeinflußbarkeit und Rückbildungsfähigkeit der Symptomatik bei Karpaltunnelsyndrom bei Gicht unterstreicht die Bedeutung der rechtzeitigen Diagnosestellung und Einleitung einer spezifischen Therapie. In der Regel lassen sich rechtzeitig diagnostizierte Karpaltunnelsyndrome bei Gicht mittels einer medikamentösen urikostatischen Therapie sehr gut beeinflussen und führen zu einer Restitutio ad integrum. Abgesehen von diesen hervorragenden Behandlungsergebnissen können den Patienten invasivere operative Eingriffe erspart werden. Nicht zuletzt auf dem Hintergrund dieser Überlegungen versucht die vorliegende Arbeit auf der Basis der Darstellung kasuistisch gesicherter Fälle von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht diese Krankheitskombination in den Blickpunkt des Interesses zu stellen. Damit soll ein Beitrag zu einem häufigeren und rascheren Erkennen des Karpaltunnelsyndroms bei Gicht geleistet werden.

VII. Zusammenfassung

Der vorliegenden Arbeit liegt die Aufgabenstellung zugrunde, eine kritische Literaturübersicht und Diskussion über das Auftreten von Karpaltunnelsyndromen bei gleichzeitig vorliegender Urikopathie vorzunehmen.
Gerade in den letzten Jahrzehnten hat sich die Gicht zu einer Stoffwechselerkrankung von immenser medizinischer Bedeutung entwickelt. Die Urikopathie führt nicht nur zu den bekannteren Gelenksaffektionen, sondern schädigt darüber hinaus auch andere Organsysteme.
Der frühzeitigen Erkennung der Gicht kommt um so mehr Bedeutung bei, als es eine Reihe von wirksamen konservativen Behandlungsmöglichkeiten gibt, die irreversible Schädigungen der Urikopathie verhindern können.
Auf dem neurologischen Fachbereich existieren neben dem hier primär zur Diskussion stehenden Karpaltunnelsyndrom bei Gicht einige andere neurologische Komplikationen.
Neben dem bekannten, wenn auch seltenen Lesch-Nyhan-Syndrom sind als indirekte Folgeerscheinungen einer Urikopathie unter anderem auch lumbale Wurzelschädigungen bekannt auf dem Boden hyperurikämiemitbedingter degenerativer Wirbelsäulenveränderungen.
Darüber hinaus wurde noch die Frage diskutiert, ob der Urikopathie als latenter Stoffwechselstörung eine Bedeutung als pathogenetischer Teilfaktor bei der Entstehung der sogenannten idiopathischen Polyneuritiden zukommt.
Eine der häufigsten peripher-neurologischen Erkrankungen und wohl das häufigste Engpaßsyndrom an sich mit einer entsprechenden Bedeutung stellt das sogenannte Karpaltunnelsyndrom dar. Hierbei handelt es sich pathophysiologisch um eine Kompression des distalen Nervus medianus im Karpaltunnel.

Neben dem Manifestwerden eines Karpaltunnelsyndroms bei Gicht existiert eine Vielzahl von möglichen ätiologischen Faktoren, die ein Karpaltunnelsyndrom bedingen können.
Zu den wesentlichsten Verursachungen des Karpaltunnelsyndroms zählen traumatische Schädigungen und deren Folgezustände, die primär chronische Polyarthritis, die Hypothyreose und hormonelle Veränderungen während der Schwangerschaft und im Klimakterium.
Entscheidende Bedeutung bei der Diagnose des Karpaltunnelsyndroms kommt neben der gründlichen klinischen Untersuchung den elektrophysiologischen Verfahren zu, insbesondere der Elektromyographie und der Elektroneurographie.
Trotz des häufigen Vorkommens des Karpaltunnelsyndroms und der Urikopathie wurde bisher nur in geringem Maße über die Koinzidenz und mögliche kausale Verknüpfung der beiden Krankheitsbilder publiziert.
Die vorliegende Arbeit versucht auf der Basis der Darstellung gesicherter Fälle von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht diese Krankheitskombination in den Blickpunkt des Interesses zu stellen, eventuellen Fehlbeurteilungen vorzubeugen und zu einem häufigeren Erkennen des möglichen kausalen Zusammenhanges der beiden Krankheiten beizutragen.
Als pathophysiologische Mechanismen beim Karpaltunnelsyndrom bei Gicht kommen wohl in erster Linie direkte Kompressionsvorgänge auf den Nervus medianus direkt durch Uratablagerungen im Karpaltunnel oder durch hyperurikämieinduzierte entzündliche Schwellung der Fingerbeugersehnenscheiden im Karpaltunnel in Betracht.
Das Wissen um das Auftreten des Karpaltunnelsyndroms bei Gicht erleichtert und ermöglicht nicht nur eine rechtzeitige Diagnosenstellung, sondern beinhaltet entscheidende therapeutische Konsequenzen. Wie in der Literatur dargestellt, lassen sich rechtzeitig diagnostizierte Fälle von Karpaltunnelsyndrom bei Gicht in beeindruckender Weise durch konservative, d.h. spezifische medikamentöse Therapie behandeln, wodurch in nicht zu fortgeschrittenen Fällen ohne Operation völlige Beschwerdefreiheit erzielt werden kann.

VIII. Literaturverzeichnis

1. Abbott, L.C., J.B. Saunders:
Injuries of the median nerve in fractures of the lower end of the radius.
Surg. Gynec. Obstet. 57 (1933) 507

2. Adamson, J.E., S.R. Srouji, C.E. Horton, R.A. Mladick:
The acute carpal tunnel syndrome.
Plast. recontr. Surg. 47 (1971) 332

3. Albright, F., E.C. Reifenstein, F.C. Bartter:
The effect of estrogens in acromegaly. Conference on Metabolic Aspects of Convalescence.
Macy Jr. Found. 1946 (S. 102)

4. Arlet, J., P. Ficat, J. Martinez
Syndrome du canal carpien par compression au cours d´une goutte tophacée grave.
Revue du rhumatisme et des maladies ostéo-articulaires année XXV, N. 7-8, Juli 1958 (S. 581)

5. van Arman, C.G., R.P. Carlson, P.J. Kling, D.J. Allen, J.V. Bondi:
Experimental gouty synovitis caused by bacterial endotoxin adsorbed onto urate crystals.
Arthr. and Rheum. 17 (1974) 439

6. Babucke,G., D.P. Mertz:
Häufigkeit der primären Hyperurikämie unter ambulanten Patienten.
Münch. med. Wschr. 116 (1974) 875

7. Babucke, G., D.P. Mertz:
Wandlungen in Epidemiologie und klinischem Bild der primären Gicht zwischen 1948 und 1970.
Dtsch. med. Wschr. 98 (1973) 183

8. Bailey, D., J.F.B. Carter:
Median nerve palsy associated with acute infections of the hand.
Lancet 1955/I, 530

9. Barnes, C.G., H.L. Currey:
Carpal tunnel syndrome in rheumatoid arthritis. A clinical and electrodiagnostic survey.
Ann. rheum. Dis. 26 (1967) 226

10. Beck, K:
Zur Ätiologie der isolierten Abductor-Opponensatrophie am Daumenballen (10 Fälle von Carpaltunnelsyndrom).
Dtsch. Z. Nervenheilk. 171 (1954) 311

11. Bell, G.E., J.L. Goldner:
Compression neuropathy of the median nerve.
Sth. med. J. (Bham, Ala.) 49 (1956) 966

12. Benedetti, A., G. Zeni:
Sindrome del tunnel carpale in acromegalico.
Acta med. patav. 24 (1964) 623

13. Benini, A.:
Das Karpaltunnelsyndrom.
Praxis 63 (1974) 772

14. Beringer, U.:
Das Karpaltunnelsyndrom. Analyse von 231 Fällen mit Hinweisen auf die operativen Behandlungsergebnisse.
Schweiz. med. Wschr. 102 (1972) 52

15. Bernhardt, M.:
Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. In:
Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XI/1, hrsg. von H. Nothnagel. Hölder, Wien 1895

16. Bierman, H.R.:
Nerve compression due to a tight watchband.
New Engl. J. Med. 261 (1959) 237

17. Bogner, G., H. Tilscher:
Wirbelsäulenbeschwerden bei Hyperurikämie-Patienten.
Münch. med. Wschr. 118 (1976) 103

18. Brain, R.W., D.A. Wright:
Compression neuritis of the both median nerves in the carpal tunnel: surgical decompression.
Proc. roy. Soc. Med. 40 (1946) 83

19. Brain, R.W., D.A. Wright, M. Wilkinson:
Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel. Six cases treated surgically.
Lancet 1947/I, 277

20. Braus, H., C. Elze:
Anatomie des Menschen.
Band I, S. 341. Springer Verlag 1960.

21. Breckenridge, A.:
Hypertension and hyperuricaemia.
Lancet 1966/I, 15

22. Brochner-Mortensen, K.:
Diagnosis of gout.
Acta med. scand. 99 (1939) 538

23. Brouwer, B.:
The significance of phylogenetic and ontogenetic studies for the neuropathologist.
J. nerv. Dis. 51 (1920) 113

24. Brugsch, T.:
Die Gicht. In: Lehrbuch der inneren Medizin.
Urban und Schwarzenberg, Wien 1930

25. Brugsch, T.:
Zur Lehre der Gicht.
Klin. Wschr. 1 (1922) 703

26. Buchanan, W.W., J.R. Klinenberg, J.E. Seegmiller:
The inflammatory response to injected microcrystalline monosodium urate in normal, hyperuricemic, gouty and uremic subjects.
Arthr. and Rheum. 3 (1965) 361

27. Bunell, S.:
Spontaneous compression of the median nerve at the wrist.
In: "Discussion" bei Phalen.
J.Amer.med.Ass. 145 (1951) 1132

28. Burian, R., H. Schur:
Das quantitative Verhalten der menschlichen Harn-Purin-Ausscheidung. Pflügers Arch. ges. Phys. 94 (1903) 273

29. Burian, R., H. Schur:
Über die Stellung der Purinkörper im menschlichen Stoffwechsel.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 80 (1900) 24

30. Butler, B., E.C. Bigley:
Lumbrical tendinous origin associated with carpal syndrome. A case report.
J.Bone Jt. Surg. 53-A (1971) 160

31. Callison, J.R., O.J. Thoms, W.L. White:
Fibrofatty proliferation of the median nerve.
Plast. reconstr. Surg. 41 (1968) 403

32. Cannon, B.W., J.G. Love:
Tardy median palsy: median neuritis, amenable to surgery.
Surgery 20 (1946) 210

33. Carayon, A., L.J. Courbill:
Deux syndromes du tunnel (en dehors du tunnel carpien et de la névrite lépreuse).
Bull. Soc. med. Afr. noire Langue franc. 10 (1965) 126

34. Carnovale, A.:
Considerazione anatomocliniche e rilievi statistici sulla sindrome del canale del carpo.
Boll. Soc. Tosco-umbra Chir. 26 (1965) 645

35. Caspary, W.F.:
Wirkung und Nebenwirkung von Pharmaka auf die digestive und resorptive Funktion des Dünndarmes.
Dtsch. med. Wschr. 102 (1977) 167

36. Chiche, P., P. Dreyfus:
Les acrosyncopes carpiennes. Etude de 14 cas.
Soc. Méd. Hôp. Paris 116 (1965) 913

37. Chisholm, J.C.:
Hypothyroidism: a rare cause of the bilateral carpal tunnel syndrome.
J.of the Nat.med.assoc. Nov.H.11, Jg.73 (1981) S.1082

38. Christen, P., W.C. Peacock, A.E. Christen, W.E.C. Wacker:
Urate oxidase in primate phylogenesis.
Europ. Biochem. 12 (1970) 3

39. Cirillo,L., C. Gasparini:
Contributo allo studio della sindrome di compressione del nervo mediano al polso.
Riv. Infort. Mal. prof. 45 (1959) 58

40. Clara, M.:
Das Nervensystem des Menschen, 3. Aufl., S. 160.
Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig 1959

41. Codega, G., O. Codega, H. Kus:
Neurolysis of the median nerve in the carpal tunnel as a surgical treatment of Kienböck´s disease.
Int.Surg. 58 (1973) 378

42. Currey, H..F.: The carpal- tunnel syndrome.
Lancet 1965/II, 297

43. De Abreu, L.B., R.G. Moreira:
Median nerve compression at the wrist.
J.Bone Jt.Surg. 40-A (1958) 1426

44. De Lellis,M., ;. Frascarelli:
Sindrome del tunnel carpale. Descrizione clinica di due casi familiari.
Neuropsichiatria infant. 133 (1972) 466

45. Dihlmann, W., H.J. Fernholz:
Gibt es charakteristische Röntgenbefunde bei der Gicht?
Dtsch. med. Wschr. 94 (1969) 1909

46. Dollery, C.T., H. Duncan, B. Schumer:
Hyperuricaemia related to treatment of hypertension.
Brit. med. J. 1960/II, 832

47. Dreyfuss, F.:
The role of hyperuricemia in coronary heart disease.
Dis. Chest 38 (1960) 332

48. Drube, H., H. Reinwein:
Zur Klinik der Gicht, "der vergessenen Krankheit".
Med. Klin. 54 (1959) 631

49. Elion, G.B., A. Kovensky, G.H. Hitchings, E. Metz, R.W. Rundles:
Metabolic studies on allopurinol, an inhibitor of xanthine oxidase.
Biochem. Pharmacol. 15 (1966) 863

50. Elion, G.B., T.F. Yü, A.B. Gutman, G.H. Hitchings:
Renal clearance of oxipurinol, the chief metabolite of allopurinoll
Amer.J.Med. 45 (1968) 69

51. Emmerson, B.T.:
The renal excretion of urate in chronic lead nephropathy.
Aust. Ann. Med. 14 (1965) 295

52. Faller, J., I.H. Fox:
Ethanol-induced hyperuricemia. Evidence for increased production by activation of adenine nucleotide turnover.
New Engl. J. Med. 307 (1982) 1598

53. Fares, J.S., D.J. McCarthy jr.:
Acute arthritis in man and dog produced by intrasynovial injection of sodium urate crystals.
Clin. Res. 9 (1961) 329

54. Fares, J.S., D.J. McCarthy jr.:
Acute synovitis in normal joints of man and dog produced by injections of microcrystalline sodium urate, calcium oxalate and corticosteroid esters.
Arthr. and Rheum. 5 (1962) 295

55. Fassbender, H.G.:
Zur Pathologie der Gicht.
Therapiewoche 22 (1972) 105

56. Feigelson, P., J.D. Davidson, R.K. Robins:
Pyrazolopyrimidines as inhibitors and substrates of xanthine oxidase.
J. biol. Chem. 226 (1957) 993

57. Feldman, E.B., F.B. Gluck, A.C. Carter, H.S. Diamond:
Microangiopathy in hyperlipidemia and gout.
Amer. J. med. Sci. 268 (1974) 263

58. Fessel, W.J.:
High uric acid as an indicator of cardiovascular disease. Independence from obesity.
Amer. J. Med. 68 (1980) 401

59. Florkin, M.:
L´evolution biochimique.
Desoer, Liège 1944

60. Förster, O.:
Schußverletzungen der peripheren Nerven. In:
Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Erg.Band,
2. Teil, S. 1328

61. Foster, J.B.:
Hydrocortisone and the carpal-tunnel syndrome.
Lancet 1960/I, 454

62. Franck, J.L.:
Syndrome du canal carpien familial.
Nouvelle presse medicale, H.7, Jg.11 (1982), S.526-527

63. Friedberg, M., M.K. Rasmussen:
Grandmal-hyperurikaemi - akut nefropati.
Ugeskrift Laeg. 139 (1977) 2818

64. Fyfe, J.A., D.J. Nelson, G.H. Hichings:
The molecular basis for the effects of allopurinol on pyrimidine metabolism.
Adv. exp. Med. Biol. 41 B (1974) 621

65. Gamp, A., F. Schilling, L. Müller, M. Schacher:
Das klinische Bild der Gicht heute. Beobachtungen an 200 Kranken.
Med. Klin. 60 (1965) 129

66. Geldmacher, J.:
Der Ninhydrintest. Eine objektive Untersuchungsmethode zum Nachweis von Senisibilitässtörungen im Bereich von Hand und Fingern nach peripheren Nervenverletzungen.
Chir. Prax. 6 (1962) 317 - 320

67. Gertler, M.-M., S.M. Garn, S.A. Levine:
Serum uric acid in relation to age and physique in health and in coronary artery disease.
Ann intern. Med. 34 (1951) 1421

68. Gieseking, R.:
Elektronenoptische Befunde am Gichttophus.
Therapiewoche 22 (1972) 108

69. Gilliatt, R.W., T.G. Wilson:
A pneumatic tourniquet test in the carpal tunnel syndrome.
Lancet 1953/II, 595

70. Goldfinger, S.E., R.R. Howell, J.E. Seegmiller:
Suppression of metabolic accompaniments of phagocytosis by colchicine.
Arthr. and Rheum. 8 (1966) 1112

71. Gondring, W.H.:
The carpal tunnel syndrome and acromegaly.
J.Okla. med.Ass. 59 (1966) 274 Ref.:
Excerpta med. (Amst.) Sect. VIII, 20 (1967) 71 (n. 545).

72. Grafe, E.
Die Gicht.
Dtsch. med. Wschr. 78 (1953) 867

73. Grahame, R., J.T. Scott:
Clinical survey of 354 patients with gout.
Ann. Rheum. Dis. 29 (1970) 461

74. Grossmann, L.A., H.J. Kaplan, F.D. Ownby, M. Grossmann:
carpal tunnel syndrome - initial manifestation of systemic disease.
J.A.M.A. April 1961 Vol.176 No.4, S.259-261

75. Grunst,J., G.Dietze, M. Wicklmayr:
Effekt von Äthylalkohol auf den Harnsäurestoffwechsel der menschlichen Leber. In: Grundlagen und Aspekte der parenteralen und Sondenernährung, hrsg. von J. Eckert, P.-U. Heuckenkamp, B. Weinheimer.
G. Thieme, Stuttgart. Intensivmedizin, Notfallmedizin; Anaestesiologie 13 (1978) 192

76. Grunst, J., G. Dietze, M. Wicklmayr, H. Mehnert, K.D. Hepp, J. Eisenburg:
Einfluß von Äthanol auf den Purinkatabolismus der menschlichen Leber.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 97 (1973) 914

77. Gutman, A.B., T.F. Yü:
Uric acid metabolism in normal man and in primary gout.
New Engl. J. Med. 273 (1965) 313

78. Habermann, E.:
Das Kininsystem - pathophysiologische Bedeutung und therapeutische Konsequenzen.
Internist (Berl.) 7 (1966) 364

79. Hall, A.P., P.E. Barry, T.R. Dawber, P.M. McNamara:
Epidemiology of gout and hyperuricemia. A longterm population study.
Amer. J. Med. 42 (1967) 27

80. Hart, V.L., V. Gaynor:
Roentgenographic study of the carpal canal.
J.Bone Jt.Surg. 23 (1941) 382

81. Hartwell, S.W., M. Kurtay:
Carpal tunnel compression caused by hematoma associated with anticoagulant therapy.
Cleveland Clin. Quart. 33 (1966) 127

82. Hauge, M., B. Harvald:
Heredity in gout and hyperuricemia.
Acta med. scand. 152 (1955) 247

83. Hayden, J.W.:
Median neuropathy in the carpal tunnel caused by spontaneous intraneural haemorrhage.
J.Bone Jt.Surg. 46-A (1964) 1242

84. Healey jr., L.A.:
Allopurinol in the treatment of hyperuricemia and gout.
Northw. Med. (Seattle) 65 (1966) 400

85. Hegglin, R.:
Differentialdiagnose innerer Krankheiten; 12. Auflage.
Thieme, Stuttgart 1972 (S.797)

86. Hench, P.S.:
A clinic on some diseases of joints.
Med. Clin. N. Amer. 19 (1953) 551

87. Henderson, E.P., P.R. Lipscomb:
Surgical treatment of rheumatoid hand.
J.Amer.med.Ass. 175 (1961) 431

88. Henninges, D., D.P. Mertz:
Urikopathie bei Jugendlichen. Besonderheiten im klinischen Bild.
Münch. med. Wschr. 113 (1971) 458

89. Henson, R.A., H. Urich:
Metabolic Neuropathies. In: Handbook of Clinical Neurology, hrsg. von P.J. Vinken, G.W. Bruyn, Bd. VIII/2: Diseases of nerves. North-Holland Publishing Company. Amsterdam 1970 (S.1)

90. Herrick, W.W., L. Tyson:
Gout, the forgotten disease.
Amer.J.med.Sci. 192 (1936) 483

91. Hess, H., F. Baumann:
Über das familiäre Vorkommen eines beidseitigen Karpaltunnelsyndroms.
Z.Orthop. 106 (1969) 565

92. Hines, R.A., C.V. Hughes:
Carpal tunnel syndrome and Diazepam (intravenously).
J.Amer.med.Ass. 228 (1974) 697

93. Hippokrates:
De affect. int. lib. VII Aphorism. VI

94. Hoffmann, P.:
Über eine Methode, den Erfolg einer Nervennaht zu beurteilen.
Med. Klin. 11 (1915) 359

95. Holmes, E.W., J.A. McDonald, J.M. McCord, J.B. Wyngaarden, W.N. Kelley:
Human glutamine phosphoribosylpyrophosphate amidotransferase: Kinetic and regulatory properties.
J.biol.Chem. 248 (1973) 144

96. Holzmann, H.B., B. Morsches, R. Krapp:
Über Stoffwechselbeziehungen zwischen Psoriasis vulgaris und sekundärer Gicht.
Klin. Wschr. 48 (1970) 1461

97. Huchard, H.:
Traité clinique des maladies du coeur et de l´aorta, 3. Aufl. Doin, Paris 1899 (S. 174)

98. Huffmann, E.R., G.M. Wilson, C.J. Smyth, R. Hill:
Metabolic effect of phenylbutazone in gout and non-gout arthritis.
Ann. rheum Dis. 13 (1954) 317

99. Hughes, G.R., C.C. Barnes, R.M. Mason:
Bony ankylosis in gout.
Ann. rheum. Dis. 27 (1968) 67

100. Hunt, G.M., K.H. Abbott, W.H. Roberts:
The median nerve and carpal tunnel syndrome. Historical features, anatomical basis and clinical experiences.
Bull. Los Angeles neurol Soc. 25 (1960) 211

101. Hunt, J.R.:
The neural atrophy of the muscles of the hand, without sensory disturbances.
Rev. Neurol. Psychiat. 12 (1914) 137

102. Ibels, L.S., J.H. Stewart, J.F. Mahonez, F.C. Neale, A.G.R. Sheil:
Occlusive arterial disease in uraemic and haemodialysis patients and renal transplant recipients.
Quart. J. Med. 46 (1977) 197

103. Jenny, F.:
Das Carpaltunnelsyndrom als Unfallfolge.
Mtschr. Psychiat. Neurol. 125 (1953) 514

104. Johnson, jr., H.P., E.P. Engelman, D.H. Forsham, M.A. Krupp, T.W. Green, A. Goldfine:
Effects of phenylbutazone in gout.
New Engl. J. Med. 250 (1954) 665

105. Johnson, R.J., M. Bonfiglio:
Lipofibromatous hamartoma of the median nerve.
J.Bone Jt. Surg. 51-A (1969) 984

106. Jones, R.W.:
Fractures and Joint Injuries, 3. Aufl.
Livingstone, Edinburgh 1943

107. Jones, R.W.:
Leri´s pleonosteosis, carpal tunnel compression of the median nerves and Morton´s metatarsalgia.
J.Bone Jt.Surg. 31-B (1949) 560

108. Kaeser, H.E.:
Diagnostische Probleme beim Karpaltunnelsyndrom.
Dtsch.Z. Nervenheilk. 185 (1963) 453

109. Kaeser, H.E.:
Elektromyographische Untersuchungen bei Diskushernien und bei Kompressionssyndromen peripherer Nerven.
Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 92 (1963) 64

110. Kaminski, M.:
Diagnostische Bedeutung der Synovialflüssigkeit und der Synovialmembranen.
Schweiz. Rdsch. Med. 69 (1980) 182

111. Kanavel, A.B.:
Tuberculous tenosynovitis of the hand.
Surg.Gynec.Obstet. 37 (1923) 635

112. Kaplan, H., M. Clayton:
Carpal tunnel syndrome secondary to Mycobacterium Kansasii infection.
J.Amer.med.Ass. 2o8 (1969) 1186

113. Kapp, J.-F.:
Phagozytose - ein zentraler Mechanismus der Entzündungsreaktion.
Klin.Wschr. 56 (1978) 1039

114. Kelley, W.N., S.E. Goldfinger, H.L. Hardy:
Hyperuricemia in chronic beryllium disease.
Ann.intern.Med. 70 (1969) 977

115. Kendall, D.:
Aetiology, diagnosis and treatment of paraesthesiae in the hands.
Brit.med.J. 1960/II 1633

116. Kendall, D.:
Non-penetrating injuries of the median nerve at the wrist.
Brain 73 (1950) 84

117. Kinley, D.L., C.M. Evarts:
Carpal tunnel syndrome due to a small displaced fragment of bone.
Cleveland Clin. Quart. 35 (1968) 215

118. Klein, G., A. Wottawa, F. Rainer:
Untersuchungen zur Wirkung von urikosurisch und urikostatisch wirksamen Substanzen auf den DNA-Stoffwechsel.
Acta Med. Austr. 3 (1976) 91

119. Kolle, P.:
Der Harnsäurestein.
Münch.med.Wschr. 109 (1967) 243

120. Koller, F., H.-U. Zollinger:
Gichtige Glomerulosklerose.
Schweiz. med. Wschr. 75 (1945) 97

121. Koskoff, Y.D., Morris, L.E., Lubic, L.G.:
J.Amer.med.Ass. 152 (1953) 1, 152:37

122. Kriz, K.:
Über das Syndrom des Canalis carpi in der Gravidität.
Zbl.Gynäk.80 (1958) 597

123. Kröpelin, T., D.P. Mertz:
Zur Röntgendiagnostik der Gichtniere.
Dtsch.med.Wschr. 97 (1972) 71

124. Kühböck, J., R. Afshar, K. Steinbach, R. Willvonseder:
Hyperurikämie und Nierenfunktion bei Hämoblastosen.
Wien.Z.inn.Med. 49 (1968) 392

125. Kuzell, W.Ch., G.P. Gaudin:
Gicht. Docum. Rheumatol.Geigy, Nr.10.
Basel 1956.

126. Kuzell, W.C., R.W. Schaffarzick, B. Brown, E.A. Mankle:
Phenylbutazone (Butazolidin) in rheumatic arthritis and gout.
J.Amer.med.Ass. 149 (1952) 729

127. Lagrot, F., P. Micheau, M. Costagliola, C. Mansat:
A propos d´une forme ulcérante de syndrome du canal carpien.
Mem.Acad.Chir. 92 (1966) 169

128. Láhoda, F.:
Karpaltunnelsyndrom bei Hyperurikämie.
Therapiewoche 27, 1113-1115 (1977) 7

129. Láhoda, F., A. Ross:
Neurologische Komplikationen bei Urikopathie.
Münch.med.Wschr. 114 (1972) 441

130. Larmon, W.A., J.F. Kurtz:
The surgical management of chronic tophaceous gout.
J.of Bone and Jt.Surg.Vol.40-A No.4 (1958) 743-772

131. Lazaro, L:
Carpal-tunnel syndrome from an insect sting. A case report.
J.Bone Jt.Surg. 54-A. (1972) 1095

132. Leditschke, J.F.:
Acute carpal tunnel syndrome.
Aust.N.Z.J.Surg. 34 (1965) 298 Ref.:
Excerpta med. (Amst.) Sect. VIII 19 (1966) 86 (n.553)

133. Lennox, W.G.:
A study of the retention of uric acid during fasting.
J.biol.Chem. 66 (1925) 521

134. Lesch, M., W.L. Nyhan:
A familial disorder of uric acid metabolism and central nervous system dysfunction.
Amer.J.Med. 36 (1964) 561

135. Leven, B.:
Das traumatisch ausgelöste Carpaltunnelsyndrom.
Dtsch.med.Wschr. 97 (1972) 1905

136. Lichtenstein, L., H.W. Scott, M.H. Levin:
Pathologic changes in gout: Survey of eleven necropsied cases (with twenty-three illustrations).
Amer.J.Path. 32 (1956) 871

137. Lieber,S.L., D.P. Jones, M.S. Losowsky, C.S. Davidson:
Interrelation of uric acid and ethanol metabolism in man.
J.clin.Invest. 41 (1962) 1863

138. Linscheid, R.L., L.F.A. Peterson, J.L. Juergens:
Carpaltunnel syndrome associated with vasospasm.
J.Bone Jt. Surg. 49-A (1967) 581

139. Lipscomb, P.R.:
Tenosynovitis of the hand and wrist: Carpal tunnel syndrome, de Quervain´s disease, trigger digit.
Clin.Orthop. 13 (1959) 164

140. Löffler, W., F. Koller:
Die Gicht. In: Handbuch der inneren Medizin,4. Aufl. Bd.VII/2, hrsg. von G.von Bergmann, W. Frey, H. Schwiegk. Springer, Berlin 1955 (S. 435 ff.)

141. Löffler, W.:
Langzeittherapie der Hyperurikämie und Gicht.
Therapiewoche 33, 46, 6195 - 6202 (1983)

142. Longhi, G., C. Sciaretta:
Neurite del mediano al tunnel carpale.
Gazz. sanit. 36 (1965) 449

143. Losli, E.J.:
Intrinsic hemangiomas of the peripheral nerves.
A report of two cases and a review of the literature.
Arch.Path. 53 (1952) 226

144. Lucke, H.:
Das Harnsäureproblem und seine klinische Bedeutung.
Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 44 (1932) 499

145. Lüscher, T., H. Vetter, P. Greminger, R. Steiner, W. Siegenthaler, W. Vetter:
Patienten-Compliance.
Klin.Wschr. 60 (1982) 161

146. Lynch, A.C., P.R. Lipscomb:
The carpal tunnel syndrome and Colles´fractures.
J.Amer.med.Ass. 185 (1963) 363

147. Mackay, R.P.:
In: "Discussion" bei Scarff und Vicale:
Compression of the median nerve in the carpal tunnel. Additional notes on the pathology, surgical technique, and long-term results of treatment in 18 cases.
Trans.Amer.neurol.Ass. 80 (1955) 114

148. Maclachlan, M.J., G.P. Rodnan:
Effects of food, fast and alcohol on serum uric acid and acute attacks of gout.
Amer.J.Med. 42 (1967) 38

149. Malawista, S.E.:
Sols, gels, and colchicine: A common formulation for the effects of colchicine in gouty inflammation and on the mitotic spindle.
Arthr. and Rheum. 7 (1964) 325

150. Malawista, S.E., Seegmiller J.E., Hathaway, B.E., Sokoloff, L.:
J.Amer.med.Ass. 194 (1965) Nr. 9

151. Marie,P., C. Foix:
Atrophie isolée de l´éminence thénar d´origine nevritique. Rôle du ligament annulaire anterieur du carpe dans la pathogenie de la lésion.
Rev. neurol. 2 (1913) 647

152. Mason, M.:
Crystal synovitis.
J.Bone Jt.Surg. 48 B (1966) 1

153. Mason, M.:
Early synoviectomy in rheumatoid arthritis. Mitteilung anläßlich des I.S.R.A. Symposiums on early synoviectomy in rheumatoid arthritis, Amsterdam 1967. Zit. bei Laine, V. und K. Vainio: Frühynoviectomie bei primär chronischer Polyarthritis, Docum.rheumat. (Basel) 25 (1969)

154. Matzkies, F., G. Berg, R. Minzlaff:
Hyperurikämie-Behandlung mit Tagesdosen von 50 und 25 mg Benzbromaron. Fortschr.Med. 27 (1977) 1748

155. McCarty jr., D.J.:
Mechanisms of the crystal deposition diseases - gout and pseudogout.
Ann. intern. Med. 78 (1973) 767

156. McClain, E.J., J.B. Boyes:
Missed fractures of the greater multangular.
J.Bone Jt.Surg. 48-A (1966) 1525

157. McKusick, V.A., D. Kaplan, D. Wise, W.B. Hanley, S.B. Suddarth, M.E. Sevick, A.E. Maumanee:
The genetic mucopolysaccharidoses.
Medicine (Baltimore) 44 (1965) 445

158. Medes, G.:
Solubility of calcium oxalate and uric acid in solutions of urea.
Proc.Soc.exp.Biol. (N.Y.) 30 (1932) 281

159. Mertz, D.P.:
Gicht und Hyperuricämie.
Arch.klin.Med. 212 (1966) 143

160. Mertz, D.P.:
Gichtniere und Nierengicht.
Dtsch.med. J. 19 (1968) 413

161. Mertz, D.P.:
Hyperurikämie - ein kardiovaskuläres Risiko?
Edition m+p, Dr.W.Rudat, Hamburg und Neu-Isenburg 1980

162. Mertz, D.P.:
Mechanismen der renalen Harnsäureausscheidung beim Menschen.
Krankenhausarzt 54 (1981) 359

163. Mertz, D.P.:
Uratnephropathie. In: Klinische Nephrologie,Bd.II, hrsg. von H. Losse, E. Renner.
Thieme, Stuttgart 1982 (S. 189-202)

164. Mertz, D.P.:
Veränderungen der Serumkonzentration von Harnsäure unter der Wirkung von Benzbromaronum.
Münch.med.Wschr. 111 (1969) 491

165. Mertz, D.P.:
Vermindertes Risiko bei der Behandlung von Gicht und Hyperurikämie.
Dtsch.med.Wschr. 101 (1976) 1188

166. Mertz, D.P., G. Brand:
"Vernünftige Diät".
Schattauer, Stuttgart 1979 (Uni-Taschenbücher Nr.949)

167. Mertz, D.P., E. Göhmann:
Renale Ausscheidung verschiedener Ionen bei Höherdosierung einer Allopurinol-Benzbromaronum-Kombination.
Z. Allgemeinmed. 54 (1978) 811

168. Mertz, D.P., P.U. Koller, J. Vollmar, T. Wiedemann:
Einfluß anthropometrischer Faktoren auf die Serumharnsäurekonzentration. Untersuchung an 300 unausgewählten ambulanten poliklinischen Patienten.
Med. Klin. 69 (1974) 1297

169. Mertz, D.P., H. Loewer:
Wirkungsprofil der Harnsäuresenkung bei Höherdosierung von Allopurinol.
Dtsch.med.Wschr. 104 (1979) 324

170. Mertz, D.P., M. Passmann:
Derzeitiges Gewichtsprofil ambulanter poliklinischer Patienten in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht.
Schweiz. Rdsch. Med. (Praxis) 65 (1976) 1331

171. Mertz, D.P., I. Sulzberger, M. Klöpfer:
Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Fettleber, Hypertension bei primärer Gicht und deren Beeinflussung durch Benzbromaronum.
Münch.med.Wschr. 112 (1970) 241

172. Mertz, D.P., H.-D. Wobbe:
Häufigkeitszunahme von Übergewicht und Fettsucht unter jüngeren Bevölkerungsgruppen.
Med. Welt (N.F.) 28 (1977) 869

173. Mikhail, I.K.:
Median nerve lipoma in the hand.
J.Bone Jt.Surg. 46-B (1964) 726

174. Moberg, E.:
Objective methods for determining the functional value of sensibility in the hand.
J.Bone Jt.Surg. 40 B (1958) 454-476

175. Mumenthaler, M.:
Die Therapie des Carpaltunnelsyndroms.
Dtsch. med. Wschr. 89 (1964) 2424

176. Mumenthaler, M., H. Schliack:
Läsionen peripherer Nerven.
Thieme, Stuttgart 1965, 2. Aufl. 1973

177. Murphy, R., K.H. Shipman:
Hyperuricemia during total fasting.
Arch.intern.Med. 112 (1963) 954

178. Murray, A.W.:
The biological significance of purine salvage.
Ann.Rev.Biochem. 40 (1974) 811

179. Newland, H.:
Antagonism of the antithrombotic effect of Warfarin by uric acid.
Amer. J. med. Sci. 256 (1968) 44

180. Newman, P.H.:
Median nerve compression in the carpal tunnel.
Postgrad.med.J. 24 (1948) 264

181. Nicholas, G.G., R.B. Noone, W.P. Graham:
Carpal tunnel syndrome in pregnancy.
The Hand 3 (1971) 80

182. Nicholls, A., M.L. Snaith, J.T. Scott:
Effect of oestrogen therapy on plasma and urinary levels of uric acid.
Brit.med.J. 1973/I, 449

183. Nickel, S.N., B. Frame, J. Bebin, W.W. Tourtellotte, J.A. Parker, B.R. Hughes:
Myxedema neuropathy and myopathy. A clinical and pathologic study. Neurology (Minneap.) 11 (1961) 125

184. Nikkilä, E.A., K. Ojala:
Role of hepatic glycerophosphate and triglyceride synthesis in production of fatty liver by ethanol.
Proc. Soc. exp. Biol. 113 (1963) 814

185. Nissen, K.I.:
Pain in the arm and the carpal tunnel syndrome.
Postgrad. med. J. 35 (1959) 379

186. Nothnagel, H.:
Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen.
Dtsch. Arch. klin. Med. 2 (1867) 173

187. O'Duffy, J.D., R.V. Randall, C.S. Maccarty:
Median neuropathy (Carpal tunnel syndrome) in Akromegaly. A sign of endocrine overactivity.
Ann. intern. Med. 78 (1973) 379

188. O'Hara, L.J., M. Levin:
Carpal tunnel syndrome and gout.
Arch.intern.Med. - Vol 120, Aug. 1967

189. Omer, G.E., R.S. Lockwood, L.O. Travis:
Histoplasmosis involving the carpal joint.
J.Bone Jt.Surg. 45-A (1863) 1699

190. Oppenheim, H.:
Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Ärzte und Studierende.
Karger, Berlin 1894

191. Paget, J.:
Lectures on surgical pathology delivered at the royal college of surgeons of England, 3. Aufl.
Longmans, Green and Co., London 1870

192. Paine, K.W.E.:
The carpal-tunnel syndrome
Canad. J. Surg. 6 (1963) 446

193. Penkert, G., J.R. Moringlane, M. Sanii:
Beidseitig kombiniertes Karpaltunnel- und Loge-de Guyon-Syndrom.
Akt.Neur. H.6 B.9 Dez1982 205-208

194. Phalen, G.S.:
Reflections on 21 years experience with the carpal-tunnel syndrome.
J.Amer.med.Ass. 212 (1970) 1365

195. Phalen, G.S.:
Spontaneous compression of the median nerve at the wrist.
J.Amer.med.Ass. 145 (1951) 1128

196. Phalen, G.S.:
The carpal tunnel syndrome. Clinical evaluation of 598 hands. Clin.Orthop. 83 (1972) 29

197. Phalen, G.S.:
The carpal-tunnel syndrome.
17 years´experience in diagnosis and treatment of 654 hands.
J. Bone Jt.Surg. 48-A (1966) 211

198. Phalen, G.S.:
The diagnosis of carpal tunnel syndrome.
Cleveland Clin. Quart. 35 (1968) 1

199. Purnell, D.C., D.D. Daly, P.R. Lipscomb:
Carpal tunnel syndrome associated with myxedema.
Arch.intern.Med. 108 (1961) 751

200. Quick, A.J.:
The effect of exercise on the excretion of uric acid.
J.biol.Chem.110 (1935) 107

201. Quinones, C.A., H.O. Perry, J.G. Rushton:
Carpal tunnel syndrome in dermatomyositis and scleroderma.
Arch.Derm. 94 (1966) 20

202. Reutter, F., F. Schaub:
Harnsäurestoffwechsel und Salidiuretika.
Dtsch.med. Wschr.89 (1964) 1101

203. Richet, G., R. Ardaillou, H. de Montera, R. Slama, T. Bougault:
Le rein goutteux.
Presse méd. 69 (1961) 644

204. Rodnan, G.P., C. McEwen, S.L. Wallace:
Viral arthritis.
J.Amer.med.Ass.224 (1973) 755

205. Rückert, K.-H., W. Chowanetz:
Die übersehene Gicht.
Münch.med.Wschr. 114 (1972) 663

206. Ruf,H.:
Über die klinische Verwertbarkeit des Hoffmannschen Klopfzeichens.
Nervenarzt 15 (1942) 377-381

207. Rundles, R.W., J.B. Wyngaarden, G.H. Hitchings, G.B. Elion, H.R. Silberman:
Effects of a xanthine oxidase inhibitor on thiopurine metabolism, hyperuricemia and gout.
Trans.Ass.Amer.Phyncs 76 (1963) 126

208. Sarkar, S.D.:
Carpal tunnel syndrome.
Brit.J.clin.Pract. 22 (1968) 340

209. Sarre, H., D.P. Mertz:
Sekundäre Gicht bei Niereninsuffizienz.
Klin.Wschr.43 (1965) 1134

210. Sato, S.:
Über das cavernöse Angiom des peripherischen Nervensystems.
Arch.klin.Chir. 100 (1913) 553

211. Schiller, F., F.O. Kolb:
Carpal tunnel syndrome in acromegaly.
Neurology (Minneap.) 4 (1954) 271

212. Schilling, F.:
Differentialdiagnose der Gicht, atypische Gicht und Pseudogicht.
Therapiewoche 19 (1969) 245

213. Schilling, F.:
Klinik und Therapie der Gicht und deren Abgrenzung von der Pseudogicht. In: Fettsucht-Gicht, hrsg. von W.Boecker.
Thieme, Stuttgart 1971 (S. 139 - 160)

214. Schlesinger, E.B., H.R. Liss:
Fundamentals, facts and fallacies in carpal tunnel syndrome.
Amer.J.Surg. 97 (1959) 466

215. Schmidt, H., I. Janik, K.-D. Voigt:
Auswirkungen einer ketogenen Diät auf das Körpergewicht, den Intermediär- und Elektrolytstoffwechsel von Adipösen.
Dtsch.med.Wschr. 94 (1969) 78

216. Schober, R., C.A. Bayard:
Hamulusfraktur und Carpaltunnelsyndrom.
Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959) 266

217. Schulte, W.:
Die Brachialgia paraesthetica nocturna (Akroparaesthesie). Nächtliche Kribbelschmerzzustände in den Armen.
Dtsch.Gesundh.-Wes. 2 (1947) 48

218. Schweitzer, G.:
Puff adder bite - an unusual cause of bilateral carpal tunnel syndrome.
South African medical Journal, Jg 60,(1981) Okt.H.18 S. 714-715

219. Schwenk, H.U., U. Schneider:
Lebensbedrohliche Hyperurikämie bei zytostatischer Leukämie-Therapie.
Fortschr.Med. 100 (1982) 454

220. Scott, J.T., P.K. O'Brien:
Probenecid, nephrotic syndrome, and renal failure.
Ann. rheum. Dis. 27 (1968) 249

221. Scott, J.T., V.P. Holloway, H.I. Glass, R.N. Arnot:
Studies of uric acid pool size and turnover rate.
Ann. rheum. Dis. 28 (1969) 366

222. Seegmiller, J.E., A.I. Grayzel, R.R. Howell, C. Plato:
The renal excretion of uric acid in gout.
J. clin. Invest. 41 (1962) 1094

223. Seegmiller, J.E., R.R. Howell, S.E. Malawista:
The inflammatory reaction to sodium urate; its possible relationship to the genesis of acute gouty arthritis.
J.Amer.med.Ass. 180 (1962) 469

224. Semple, J.C., A.O. Cargill:
Carpal-tunnel syndrome. Results of surgical decompression.
Lancet 1969/I, 918

225. Short, D.W.:
Tardy median nerve palsy following injury.
Glasg.med.J. 32 (1951) 351

226. Sidiq, M., A.B. Kirsner, R.P. Sheon:
Carpal tunnel syndrome. First manifestation of systemic Lupus erythematosus.
J.Amer.med.Ass. 222 (1972) 1416

227. Smyth, C.J., C.W. Cotterman, R.H. Freyberg:
The genetics of gout and hyperuricemia - an anlysis of 19 families.
J.clin.Invest. 27 (1948) 749

228. Somerville, J.:
Gout in cyanotic congenital heart disease.
Brit.Heart J. 23 (1961) 31

229. Sorensen, L.B.:
The elimination of uric acid in man studied by means of C^{14}-labeled uric acid: Uricolysis.
Scand.J.clin.Lab.Invest. 12 (Suppl.54) (1960) 1

230. Sorensen, L.B., R.E. Rieselbach:
Cure of gout by renal homotransplantation (abstract).
J.Lab.clin.Med. 66 (1965) 1023

231. Stammers, F.A.R.:
Acroparaesthesia and the carpal tunnel.
Brit.med.J. 1959/I, 1472

232. Sterling, A.P.:
Acute carpal tunnel syndrome secondary to a foreign body within the median nerve.
Bull.Hosp.Jt.Dis. (N.Y.) 33 (1972) 130

233. Stevenson, A.C., S.R. Silcock, J.T. Scott:
Absence of chromosome damage in human lymphocytes exposed to allopurinol and oxipurinol.
Ann. rheum. Dis. 35 (1976) 143

234. Stöhr, M., M. Bluthardt:
Atlas der klinischen Elektromyographie und Neurographie.
Verlag W. Kohlhammer 1983

235. Talbott, J.H.:
Gicht und Gicht-Arthritis.
Klin.Wschr. 35 (1957) 797

236. Talbott, J.H.:
Gout. 3. Aufl.
Grune and Stration, New York 1967

237. Talbott, J.H., K.L. Terplan:
The kidney in gout.
Medicine 39 (1960) 405

238. Tanzer, R.C.:
The carpal-tunnel syndrome. A clinical and anatomical study.
J.Bone Jt.Surg. 41-A (1959) 626

239. Taverner, D., J.L. James, D.W. Miles, D.E. Clark, E.P. Langworth:
The diagnosis and treatment of pain and paraesthesiae in the arm.
Postgrad. med. J. 40 (1964) 154

240. Teixera, M.A., M.A. Vahia:
Les Spondylarthroses chez les goutteux.
Contemporary Rheum. S.595, Elsevier Publishing Company, Amsterdam - London - New York - Princeton 1956

241. Thomas, J.E., E.H. Lambert, K.A. Cseuz:
Electrodiagnostic aspects of the carpal tunnel syndrome.
Arch. Neurol. (Chic.) 16 (1967) 635

242. Tillaux, M.:
Zit. bei Bouilly, M:
Traitement des consolidations vicieuses de la fracture de l´extremité inferieure du radius.
Bull. Soc. Chirugie Paris 10 (1884) 405

243. Tinel, J.:
Le signe du "fourmillement" dans les lésions des nerfs périphériques.
Presse méd.23 (1915) 385

244. Tobin, S.M.:
Carpal tunnel syndrome in pregnancy.
Amer.J.Obstet.Gynec. 97 (1967) 493

245. Turner, R.E., M.J. Frank, D. van Ausdal, A.J. Bollet:
Some aspects of the epidemiology of gout.
Arch. intern Med. 106 (1960) 400

246. Vainio, K.: Persönliche Mitteilung an Wessinghage:
Wessinghage, D.:
Carpaltunnelsyndrom und chronische Polyarthritis. In: Rheuma und Nervensystem, hrsg. von Hoffmann- La Roche, Deutschland, 1970 (S.23)

247. Vesell, E.S., S.T. Passananti, F.E. Greene, J.G. Page:
Genetic control of drug levels and of the induction of drug-metabolizing enzymes in man: individual variability in the extent of allopurinol and nortryptiline inhibition of drug metabolism.
Ann. N.Y. Acid.Sci. 179 (1971) 752

248. Vogler, W.R., J.A. Bain, Ch.M. Huguley jr., H.G. Palmer jr., M.E. Lowrey:
Metabolic and therapeutic effects of allopurinol in patients with leukemia and gout.
Amer. J. Med. 40 (1966) 548

249. Wacker, W.E.C.:
Man sapient, but gouty.
New Engl. J. Med. 283 (1979) 151

250. Wahle, H., D. Toennis:
Familiäre Anfälligkeit gegenüber Druckschädigungen peripherer Nerven.
Fortschr. Neurol Psychiat. 26 (1958) 371

251. Wallace, J.T., A.W. Cook:
Carpal tunnel syndrome in pregnancy.
Amer.J.Obstet.Gynec. 73 (1957) 1333

252. Walter-Sack, I., N. Zöllner:
Maskiertes Karpaltunnelsyndrom bei diabetischer Polyneuropathie.
Dtsch.med.Wschr. 105 (1980) 19 - 21

253. Walther, B., H. Bauer, W. Gröbner, N. Zöllner:
Karpaltunnelsyndrom bei Gicht
Dtsch.med.Wschr. 107 (1982) 942-944

254. Ward, L.E., W.H. Bickel, K.B. Corbin:
Median neuritis (carpal tunnel syndrome) caused by gouty tophi.
J.A.M.A., Juni 1958, 844 - 848

255. Wartmann, B., G. Wartmann:
Carpaltunnelsyndrom als Beschäftigungsneuritis.
Dtsch. Gesundheits.-Wes. 23 (1968) 2326

256. Wertheim-Salomonson, J.K.A.:
Doppelseitige Medianusneuritis bei Gicht.
In: v. Lewandowsky (Hrsg.):
Handbuch der Neurologie, Bd. II: Spezielle Neurologie.
Berlin 1911

257. Carpaltunnelsyndrom und chronische Polyarthritis.
In: Rheuma und Nervensystem, hrsg. von Hoffmann- La Roche, Deutschland, 1970 (S.23)

258. Wilhelm, K.,G. Hauer:
Das Karpaltunnelsyndrom.
Handchirurgie 4 (1972) 49

259. Woltman, H.W.:
Neuritis associated with acromegaly.
Arch.Neurol.Psychiat. (Chic.) 45 (1941) 680

260. Yamaguchi, D.M., P.R. Lipscomb, E.H. Soule:
Carpal tunnel syndrome.
Minn.Med. 48 (1965) 22

261. Yü, T.F., A.B. Gutman:
A study of the paradoxical effects of salicylate in low, intermediate and high dosage on the renal mechanisms for excretion of urate in man.
J.clin.Invest.38 (1959) 1298

262. Yü, T.F., A.B. Gutman:
Effect of allopurinol on serum and urinary uric acid in primary and secondary gout.
Amer.J.Med. 37 (1964) 885

263. Yü, T.F., A.B. Gutman:
Paradoxical retention of uric acid by uricosuric drugs in low dosage.
Proc.Soc.exp.Biol. (N.Y.) 90 (1955) 542

264. Zachary, R.B.:
Thenar palsy due to compression of the median nerve in the carpal tunnel.
Surg.Gynec.Obstet. 81 (1945) 213

265. Zarrow, M.X., E.G. Holmstrom, H.A. Salhanick:
The concentration of relaxin in the blood serum and other tissues of women during pregnancy.
J.clin.Endocr. 15 (1958) 22

266. Zöllner, N.:
Die Gichtniere.
In: Handbuch der inneren Medizin, 5.Aufl. Bd.VIII/3, hrsg. von H.Schwiegk.
Springer, Berlin 1968 (S. 77 ff.)

267. Zöllner, N.:
Gicht.
Dtsch. med. Wschr. 84 (1959) 920

268. Zöllner, N.:
Nucleinstoffwechsel.
In: Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten, 2.Aufl., hrsg. von N.Zöllner.
Thieme, Stuttgart 1957 (S. 511 ff.)

269. Zöllner, N., A. Griebsch, W. Gröbner:
Einfluß verschiedener Purine auf den Harnsäurestoffwechsel.
Ernährungsumschau 3 (1972) 74

270. Zollinger, H.U.:
Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Gicht.
In: Rheumatismus in Forschung und Praxis, hrsg. von W. Belart.
Huber, Bern 1962

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. med. F. Láhoda für die freundliche Überlassung des Themas, die wissenschaftlichen Anregungen und die jederzeit freundliche Beratung und Unterstützung bei der Durchführung meiner Arbeit herzlich danken.

Mein Dank und meine Anerkennung für ihre Bemühungen und ihre Hilfe bei der Niederschrift dieser Arbeit gelten Frau Takeuchi-Pickl und Herrn Dr.med. R. Pickl.

Lebenslauf

Am 12. Februar 1946 wurde ich als Sohn des Finanzbeamten Ludwig Fürsich und seiner Ehefrau Therese Fürsich, geborene Hofner, in Freiberg/Sachsen geboren.
1948 erfolgte die Umsiedlung nach München.
Nach dem Besuch der Volksschule in München begann ich 1956 meine Oberschulausbildung am Maximiliansgymnasium in München, an dem ich im Juni 1965 das Zeugnis der Reife erwarb.
Während dieser Zeitspanne verbrachte ich ein Schuljahr (1962/1963) am Lycée de Grand Air in La Baule, Frankreich.
Im Wintersemester 1965/1966 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Landwirtschaftlichen Hochschule Hohenheim.
Im März 1967 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung.
Nach zwei Semestern an der Universität Freiburg erfolgte das Weiterstudium ab dem Sommersemester 1968 an der Ludwig-Maximilians-Universität München, wo ich im April 1970 die ärztliche Vorprüfung bestand. 1973/1974 absolvierte ich drei Semester eines Zweitstudiums der Biologie/ Chemie an der Ludwig-Maximilians-Universität München.
Im Februar 1975 folgte die ärztliche Prüfung.
Die Medizinalassistentenzeit verbrachte ich vom Mai 1975 bis April 1976 am Kreiskrankenhaus Dingolfing auf der inneren und chirurgischen Abteilung.
Im Mai 1976 erhielt ich die Approbation als Arzt.
Der Einsatz als wehrpflichtiger Stabsarzt erfolgte im Anschluß ab August 1976 vorwiegend in Béja/Portugal als Leiter des Sanitätsbereiches des dortigen deutschen Luftwaffenkommandos.
Während einer dreimonatigen Anschlußwehrübung war ich am Flugmedizinischen Institut der Luftwaffe in Fürstenfeldbruck eingesetzt. Vom Januar 1978 bis März 1979 war ich als Assistenzarzt im Bezirkskrankenhaus Mainkofen tätig.
Vom April 1979 bis September 1983 arbeitete ich als Assistenzarzt an der Neurologischen Abteilung des St.-Marien-Hospitals Borken/Westfalen.
Im Juni 1983 wurde mir die Anerkennung zum Führen der Bezeichnung "Arzt für Neurologie" erteilt.
Seit Oktober 1983 bin ich als Oberarzt der Neurologischen Klinik des Klinikums Ingolstadt tätig, die von Professor Dr.med. F. Láhoda geleitet wird.